

610.5  
L392

VOL. 9

No 1

JANVIER 1944

JAN 31 '44

JAN 31 '44

# LAVAL MÉDICAL

---

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE  
DES  
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES  
DE QUÉBEC

---

Rédaction et Administration

FACULTÉ DE MÉDECINE  
UNIVERSITÉ LAVAL  
QUÉBEC

# CONSTIPATION

Les trois *Valdines* peuvent être considérées comme l'aide mécanique idéal. Ne créent pas d'accoutumance. Absorbent l'eau et passent par l'intestin comme une substance gélatineuse. Agissent par leur puissance d'expansion et glissent facilement dans le tube digestif auquel ils restaurent son mouvement physiologique. Granulés aromatisés.

**VALDINE . . . . . VALOR No 252**

**VALDINE . . . . . VALOR No 253**  
**AVEC CASCARA**

**VALDINE B<sub>1</sub> . . . . . VALOR No 254**

**USINES CHIMIQUES DU CANADA, Inc.**

1338 est, rue Legault, Québec

87 Station C., Montréal.

# LAVAL MÉDICAL

VOL. 9

N° 1

JANVIER 1944

## COMPOSITION du BUREAU de DIRECTION

### PRÉSIDENT

M. le docteur Chs Vézina  
*Doyen de la Faculté de Médecine*

### VICE-PRÉSIDENT

M. le docteur A.-R. Potvin  
*Secrétaire de la Faculté de Médecine*

### SECRÉTAIRE

M. le docteur Roméo Blanchet  
*Secrétaire adjoint de la Faculté de Médecine*

### TRÉSORIER

M. le docteur R. Gingras  
*Bibliothécaire de la Faculté de Médecine*

## RÉDACTION et ADMINISTRATION

M. le docteur Roméo BLANCHET, *Rédacteur*  
M. le docteur R. GINGRAS, *Administrateur*  
M. le docteur J.-Édouard MORIN, *Administrateur adjoint.*

**LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX  
UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC**

**1944**

---

**MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS**

M. le professeur A. ARLOING, de Lyon.  
M. le professeur A. CLERC, de Paris.  
M. le professeur A. LEMIERRE, de Paris.  
M. le docteur P. DESFOSSES, de Paris.  
M. le professeur René CRUCHET, de Bordeaux.

---

**COMPOSITION DU BUREAU**

*Président* : M. R. DESMEULES.  
*Vice-Président* : M. S. CARON.  
*Secrétaire général* : M. Richard LESSARD.  
*Trésorier* : M. Marcel LANGLOIS.  
*Membres* : MM. A.-R. POTVIN, Chs VÉZINA  
et R. LEMIEUX.

---

**LISTE DES MEMBRES**

MM. AUGER, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.
BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
BERGER, Louis,	à la Faculté de Médecine.



BERGERON, Geo.-Albert,	à la Faculté de Médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de Médecine.
CAOUCETTE, Jos.,	à l'Hôtel-Dieu.
CAOUCETTE, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
CARON, Sylvio,	à la Clinique Roy-Rousseau.
CAYER, Lomer	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
COTÉ, G.-Léo,	à l'Hôpital Laval.
COUILLARD, Ed.,	à la Faculté de Médecine.
DÉCHÊNE, Euclide,	à l'Hôpital de la Crèche.
DESMEULES, R.,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, G.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
*DE ST-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
DEVARENNES, Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DROUIN, Guy,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUGAL, J.-Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
DUSSAULT, N.-A.	à l'Hôtel-Dieu.
FOLEY, A.-R.,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, De la Broq.,	à l'Hôtel-Dieu.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de Médecine.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GAGNON, Fabien	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
GIGUÈRE, Alp.,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, R.,	à la Faculté de Médecine.
GIROUX, Maurice,	à l'Hôpital Laval.
*GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GRANDBOIS, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
GRÉGOIRE, Geo.,	au Dispensaire Antituberculeux.

---

(\*) En service militaire outre-mer.

GRÉGOIRE, Jean, GUAY, Marcel,	à la Faculté de Médecine. à l'Hôtel-Dieu.
HALLÉ, Jules, HUDON, Fernando,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement. à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert, JOBIN, J.-B., JOBIN, Joachim, JOBIN, Pierre,	à l'Hôtel-Dieu. à l'Hôtel-Dieu. à l'Hôtel-Dieu. à la Faculté de Médecine.
LACERTE, Jean, LANGLOIS, M., LAPOINTE, D., LAROCHELLE, Nap., LARUE, G.-H., LARUE, Lucien, LAVERGNE, N., LAVOIE, Jules, LEBLOND, Sylvio, LECLERC, L.-P., LEMIEUX, J.-M., LEMIEUX, Renaud, LESSARD, Richard, LESSARD, Robert, LETARTE, Frs,	à l'Hôtel-Dieu. à l'Hôpital du Saint-Sacrement. à l'Hôpital de la Crèche. à l'Hôtel-Dieu. à l'Hôpital Saint-Michel-Archange. à l'Hôpital Saint-Michel-Archange. à l'Hôpital du Saint-Sacrement. à l'Hôtel-Dieu. à l'Hôpital du Saint-Sacrement. à l'Hôpital du Saint-Sacrement. à l'Hôpital du Saint-Sacrement. à l'Hôtel-Dieu. à l'Hôtel-Dieu. à l'Hôtel-Dieu.
MARCOUX, Henri, MARTEL, Antonio, MARTIN, C.-A., MILLER, J.-Chs, MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôtel-Dieu. à l'Hôpital du Saint-Sacrement. à la Clinique Roy-Rousseau. à l'Hôpital Saint-Michel-Archange. à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

PAINCHAUD, C.-A.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.
PELIETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PELLETIER, J.-Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PETITCLERC, J.-L.,	à l'Hôtel-Dieu.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.

RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, L.-F.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, L.-P.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Saluste,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

SAMSON, Euchariste,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
SIMARD, René,	à l'Hôpital de la Miséricorde.

THIBAUDEAU, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TREMPÉ, Florian,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TURCOT, Jacques,	à l'Hôtel-Dieu.

VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de Médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.

---

## STATUTS et RÈGLEMENTS

de la

### SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

---

#### MEMBRES

La Société se compose de membres titulaires, de membres adhérents et de membres correspondants.

Peuvent devenir titulaires : les Professeurs et les Agrégés de la Faculté de Médecine ; les Chefs de Service dans les Hôpitaux universitaires.

Peuvent devenir membres adhérents : les Assistants dans les Services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires.

Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires.

Les membres correspondants sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour devenir membre de la Société, à un titre quelconque, il faut être présenté par un membre titulaire à une séance régulière, et recueillir la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

La qualité de membre de la Société se perd :

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée, pour motifs graves, par l'assemblée générale comprenant au moins la moitié des titulaires, à la majorité des deux tiers des membres présents ;

3° Par refus de régler sa cotisation annuelle pendant deux années consécutives.

## OFFICIERS

Le Bureau de la Société se compose d'un Président, d'un Vice-Président, d'un Secrétaire et d'un Trésorier.

Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de trois membres de la Société élus pour trois ans.

Ces derniers, de même que le Secrétaire et le Trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles.

Le Président et le Vice-Président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'une fois.

## RESSOURCES

Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres ; des dons et legs ; des subventions qui pourraient lui être accordées.

La cotisation annuelle, payable en janvier, est de \$5. pour les membres titulaires et de \$3. pour les membres adhérents.

La cotisation n'est pas exigée des professeurs émérites.

## RÈGLEMENT TEMPORAIRE

Les membres de la Société qui font du Service militaire extra-territorial ne sont pas sujets à la cotisation pendant toute la durée de leur absence.

## RÉUNIONS

A. — Une *assemblée générale* des membres de la Société se réunit au moins une fois l'an ;

1° Pour entendre le rapport du Conseil d'Administration sur la situation générale de la Société ;

2° Pour entendre le compte rendu, par le Secrétaire, des travaux de la Société pendant le courant de l'année ;

3° Pour entendre le rapport du trésorier.

L'Assemblée générale des membres de la Société aura lieu à l'École de Médecine.

B. — *Les séances* : En dehors de la période des vacances (juillet et août) les séances auront lieu tous les premiers et troisièmes vendredis de chaque mois, sauf le premier vendredi de janvier et le Vendredi saint.

Les séances auront lieu soit à l'École de Médecine, soit dans les Hôpitaux universitaires.

Il sera tenu un procès-verbal des séances.

#### *Ordre des Séances*

- 1° Lecture et adoption du procès-verbal ;
- 2° Discussion à propos du procès-verbal ;
- 3° Correspondances ;
- 4° Présentation de malades ;
- 5° Lecture des travaux.

Les séances ne devront pas durer plus de deux heures.

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du Président, quinze minutes seulement seront allouées pour chaque présentation ou communication.

La discussion consécutive à chaque présentation ou communication est limitée à cinq minutes.

#### INVITÉS

Les membres de la Société médicale de Québec seront admis aux séances de la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

#### PUBLICATIONS

Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société sans l'approbation du Bureau.

---

## COMMUNICATIONS

---

### RÉCIDIVE OPÉRÉE D'UN CANCER DU COLON DROIT

par

· Florian TREMPÉ

*Chef du Service de chirurgie à l'Hôpital du Saint-Sacrement*

---

Il fut un temps, bien avant nous tous, où un cancer, quel que soit son siège, était pour la chirurgie un *noli me tangere*.

Peu à peu, on s'y attaqua avec de plus en plus de succès ; quant au cancer des côlons, son opérabilité fut longtemps limitée, parce qu'on interprétait mal deux de ses réactions : ses adhérences et ses ganglions.

Mais, grâce aux développements de l'anatomie pathologique et à la hardiesse de chirurgiens qui osèrent quand même enlever de ces cancers coliques adhérents, avec adénopathie parfois à distance, pathologistes et chirurgiens se rendirent compte de deux faits d'importance : ce qu'on avait pris jusque-là pour une infiltration néoplasique péri-tumorale n'était souvent qu'une réaction inflammatoire plastique lipo-fibromateuse ne nuisant en rien à l'opérabilité du cancer ; les ganglions que l'on avait toujours cru être de nature cancéreuse n'étaient souvent le siège que d'une réaction inflammatoire banale ; ce sont là deux notions qui contribuèrent, avec l'amélioration incontestable des techniques chirurgicales, à classer le cancer des côlons parmi les plus opérables avec chance de succès.



Malgré cette haute opérabilité, ce cancer reste néanmoins, comme toute tumeur maligne, soumis aux aléas de la généralisation par métastases ou de la récidive locale.

Dans un cas comme dans l'autre, la chirurgie s'avouait impuissante à faire plus.

Dans des moments de réflexion (il est encore permis d'en avoir), nous nous demandions, depuis quelque temps, si cette impuissance devait rester absolue et si, en présence du développement de récidives locales contrastant avec un état général se maintenant bon ou même s'améliorant, il n'y avait pas parfois indication de tenter une autre extirpation plus large de la tumeur, si elle est techniquement possible ?

La présente communication s'inspire précisément d'un cas qui nous semblait bien répondre à telle indication ; comme nous le verrons plus loin, d'autres raisons venaient s'ajouter pour nous inciter à tenter presque l'impossible.

---

Mme L. A., 32 ans, de nature joviale, intelligente, et possédant un moral à toute épreuve, se présente au bureau, le 6 juin 1942.

La pâleur des téguments et des muqueuses est ce qui frappe d'abord chez elle ; on réalise, à son aspect général et à sa maigreur, que c'est une très grande malade, ne se tenant debout qu'à force de courage.

Elle se dit porteuse d'une tumeur abdominale qui, à l'examen, occupe tout le flanc droit et la fosse iliaque ; cette tuméfaction est même visible à l'inspection, car elle fait voussure ; comme forme, elle est un peu allongée dans le sens vertical et, dans l'ensemble, on peut dire qu'elle a la grosseur d'une tête de fœtus ; enfin, elle est dure de consistance, légèrement bosselée, douloureuse à la palpation, à limites assez imprécises et pratiquement immobile dans un sens ou dans l'autre.

La malade apporte avec elle un cliché radiographique d'un lavement baryté fait ailleurs, en septembre 1941, et qui fait voir une large image d'amputation au niveau du cæcum et du côlon ascendant.

L'interrogatoire nous fournit les renseignements suivants : le début de sa maladie actuelle remonte à la fin de l'année 1939, c'est-à-dire à *deux ans et demi*, alors qu'elle commença à sentir la présence d'une bosse indurée, à la palpation profonde de son côté droit.

Au cours de l'année 1940, elle ne peut préciser le mois, elle fit une première crise douloureuse du flanc droit, accompagnée de nausées et suivie d'une période de constipation.

En septembre 1941, à l'occasion d'une deuxième crise, elle dut être hospitalisée dans un hôpital rural, et c'est alors que fut prise la radiographie dont il est fait mention précédemment.

Or, malgré l'éloquence d'un tel examen, imposant un diagnostic de tuberculose ou de cancer cæco-colique et un traitement chirurgical adéquat, rien ne fut fait pour elle, si ce n'est des injections pour la renforcer et des traitements électriques ; de quels méfaits ne sont pas responsables les injections pour renforcer et les traitements électriques appliqués sans discernement ! Nous devrions peut-être dire plutôt quelle ignorance ne cachent-ils pas !

Par la suite, cette jeune femme resta une grande malade, perdant de plus en plus l'appétit, ses forces et du poids ; des alternatives de constipation et de diarrhée s'ajoutèrent au tableau.

A partir de mars 1942, les évacuations intestinales ne se faisaient plus que sous formes de diarrhées profuses, fétides et contenant parfois du sang.

Pendant tout ce temps, la bosse dans son côté avait graduellement augmenté de volume.

A la fin de mai 1942, elle fit une troisième crise douloureuse avec vomissements et, voyant que les choses allaient de mal en pis, elle décida de venir consulter à Québec.

A cause de l'âge de la patiente (32 ans), et de l'évolution plutôt déjà longue de son affection (2½ ans), nous hésitons, malgré l'image radiologique et l'anémie manifeste chez elle, à porter le diagnostic de cancer ; nous voulons plutôt croire à une tuberculose hypertrophique extensive cæco-colique.

C'est d'ailleurs en prononçant de préférence le mot tuberculose que nous la décidons à s'hospitaliser, dès le lendemain.

Un lavement baryté de contrôle confirme celui fait antérieurement, le rapport se lisant comme suit : « Il existe, au niveau du côlon ascendant, un rétrécissement très prononcé qui bouche presque entièrement la lumière de l'intestin. Le liquide baryté franchit ce défilé étroit avec

beaucoup de difficulté . . . » et le radiologiste émet, lui aussi, la possibilité d'une tuberculose à ce niveau ; il note aussi : « . . . que l'angle hépatique est attiré par en bas et présente une image moins opaque que le reste, indice que les parois sont infiltrées et cartonnées. »

Une formule sanguine montre une anémie à 3,600,000 globules rouges, avec 40% d'hémoglobine et une valeur globulaire de 0.5.

La température oscille entre 99° et 101°F., ce qui peut exister aussi bien dans le cancer que dans la tuberculose. L'examen des selles n'apporte aucun renseignement spécial quant à la nature de l'affection.

Après les examens et les préparatifs d'usage, qui, chez elle, comprennent une transfusion sanguine la veille, nous l'opérons le 15 juin 1942, c'est-à-dire huit jours après son admission.

Voici nos constatations opératoires : Grosse masse très adhérente au péritoine de la paroi antéro-latérale et aux plans profonds, développée aux dépens du côlon ascendant surtout ; l'exploration ne nous permet pas de nous prononcer davantage sur la nature de la tumeur.

Nous faisons alors une iléo-transversostomie latéro-latérale après section de l'iléon, comme premier temps d'une hémicolectomie droite, si jamais celle-ci devient possible.

Les suites opératoires sont normales et la malade quitte l'hôpital, le 28 juin 1942, soit treize jours après son opération, très améliorée, avec le conseil de revenir dans un mois et demi.

Au mois d'août, fidèle au rendez-vous, elle revient, se disant mieux, ayant engraisé un peu, mais présentant encore assez souvent de la diarrhée ; un examen de sa tumeur montre qu'elle est devenue légèrement mobile, à contours un peu plus nets ; la malade n'est pas hospitalisée à ce moment ; une formule sanguine montre que les globules rouges sont montés à 5,240,000 et l'hémoglobine à 70%.

Nous lui demandons de revenir dans un mois et demi ou deux mois, si rien d'anormal ne survient d'ici là.

Le 22 octobre 1942, elle est hospitalisée de nouveau ; cette fois, la tumeur s'est mobilisée pour la peine, elle a aussi diminué de volume et nous croyons le moment propice pour en faire l'ablation, d'autant plus que l'état général, sans être brillant, est plus encourageant que lors de sa

dernière visite en août. Remarquons qu'à ce moment-là, son poids est de 99 livres.

Le 4 novembre 1942, nous lui faisons une hémicolectomie droite un peu laborieuse, la tumeur occupant presque toute la hauteur du côlon ascendant.

Les suites opératoires sont normales et la malade quitte l'hôpital, le 29 novembre 1942, vingt-cinq jours après son hémicolectomie droite.

Entre temps, le rapport de l'examen histo-pathologique nous était revenu et se lisait : « Épithélioma massif constitué par des cellules très petites tassées les unes contre les autres, en travées compactes.

« La tumeur est ulcérée et elle a envahi et dépassé les couches profondes de la paroi intestinale. »

Avant le départ de la malade, nous lui avons demandé de nous tenir au courant de trois mois en trois mois.

Quatre mois après, soit le 4 mars 1943, son mari nous écrit ceci : « Ma femme va très bien, elle pèse 128 livres et se sent très forte, mais il y a quelque chose qui l'inquiète un peu : des douleurs sont réapparues dans son ventre du côté de l'opération et elle dit même sentir une bosse dure sous la cicatrice et qui, d'après elle, grossit peu à peu ».

Nous répondons qu'il est bien difficile de nous prononcer à distance et de profiter de la première occasion, pour venir à Québec, avec sa femme.

Ce n'est que le 31 mai 1943, soit six mois et demi après sa colectomie, qu'elle vient au bureau ; nous avons peine à la reconnaître tellement elle est engraisée et bien portante. C'est parce qu'elle était si bien qu'elle a retardé un peu à venir, dit-elle.

Elle nous raconte alors que la bosse dont son mari avait fait mention était maintenant très grosse, plus grosse que la première fois ; elle ne s'en serait pas inquiétée outre mesure si la peau au-dessus ne s'était mise à se violacer et à rougir.

A l'examen, la tumeur abdominale a le volume d'une tête d'adulte, elle siège sous la cicatrice qu'elle infiltre en son milieu au point que nous craignons l'ulcération à brève échéance.

En voyant cette jeune mère de famille si florissante, malgré la récurrence manifeste de son cancer, nous nous prîmes à nous demander si rien de plus

ne pouvait être fait pour elle et il nous vint alors à la mémoire d'avoir lu, quelques mois auparavant, dans les *Mayo Clinic Proceedings*, un article où l'on rapportait quatre cas de récurrence de cancer du côlon que l'on avait ré-opérés avec succès ; il est vrai que ces cas étaient plutôt des récurrences dans la paroi et ne pouvaient se comparer avec la volumineuse récurrence à la fois pariétale et intra-abdominale devant laquelle nous nous trouvions.

La patiente interrompit nos réflexions pour demander s'il y avait lieu de s'inquiéter de la présence de cette bosse.

Toujours en la laissant sous son impression qu'il s'agissait de tuberculose, nous trouvons le courage de lui dire qu'il est resté quelque chose et qu'il faut une troisième opération et, au plus tôt, avant que cela ne s'ouvre à la peau, ce qui compliquerait l'intervention.

Avec son courage et sa détermination habituels, elle téléphone aussitôt à son mari pour lui dire qu'elle entre le soir même à l'hôpital.

Trois jours après sa ré-admission, c'est-à-dire le 4 juin 1943, nous tentons l'extirpation de sa récurrence ; le Dr Jean-Marie Lemieux est l'assistant.

L'incision circonscrit largement en ellipse l'ancienne cicatrice, dont le milieu participe à l'infiltration néoplasique.

Plus nous allons dans l'ouverture de la paroi, plus nous réalisons qu'il faut en sacrifier grand ; une partie des muscles grand droit, petit oblique et transverse y passent ; à ce moment nous avons la tentation de reculer ; mais nous finissons par pénétrer dans le ventre en dedans de la tumeur, c'est-à-dire presque rendu sur la ligne médiane. Peu à peu, nous entreprenons le décollement intra-abdominal de la masse qui fait bloc avec la partie de la paroi antérieure sacrifiée ; le *fascia iliaca* de même que le péritoine pariétal latéral et postérieur doivent être sacrifiés aussi ; l'uretère est disséqué, le rein droit suit, car les adhérences du néoplasme ont gagné la loge graisseuse de cet organe ; il faut donc enlever la portion infiltrée de cette graisse péri-rénale ; en dedans, des prolongements, sous forme de gros noyaux, s'infiltrèrent dans les espaces rétro-péritonéaux, mais on trouve des plans de clivage. Avouons, cependant, que nous n'avions guère l'impression de faire œuvre utile ; nous continuons parce que, comme l'on dit parfois, nous nous étions embarqués. En haut, nous

avons de la peine, au milieu des bourgeons tumoraux, d'abord à reconnaître, puis à isoler, sans la blesser, la troisième portion du duodénum.

Nous nous acheminons ainsi vers la bouche d'iléo-transversostomie que nous espérions trouver indemne, l'opération ayant pu se terminer là ; mais non, l'infiltration tumorale avait gagné cette bouche et il nous fallait la sacrifier avec un autre pied de grêle et quelques autres pouces de côlon transverse et faire, plus loin, une nouvelle iléo-transversostomie latéro-latérale, puis enfouir le bout distal de l'iléon et fermer le bout proximal du transverse après les avoir sectionnés, ce qui finissait de libérer complètement la masse tumorale, dont le volume dépassait celui d'une tête d'adulte.

On voyait maintenant à nu tous les vaisseaux et les nerfs de l'espace rétro-péritonéal du côté droit de l'abdomen.

Restait le dernier et non le moindre problème à résoudre, celui de la fermeture de l'abîme que nous avions creusé ; nous décidâmes alors, et c'était la seule solution, d'exclure complètement la partie droite de son abdomen en suturant la lèvre interne du péritoine pariétal antérieur à celle passablement déchiquetée du péritoine postérieur, de telle sorte que, du bassin au duodénum, tous les viscères abdominaux se trouvaient maintenant refoulés et contenus dans la partie gauche de l'abdomen.

Nous rembourrâmes la large loge extra-péritonéale du côté droit par un Mickuliz à sept mèches, contenues dans un sac de soie huilée, puis nous fermâmes partiellement, par de grands crins de tension, ce qui restait des plans de la paroi et de la peau.

L'intervention avait duré deux heures et quarante-cinq minutes.

Une transfusion sanguine immédiate de 325 c.c. tira assez rapidement l'opérée du *shock* marqué dans lequel elle se trouvait après l'opération. Le reste des suites opératoires est très simple.

La malade se lève le dixième jour et serait bientôt prête à partir, si nous ne demandions au radiothérapeute de lui faire de la radiothérapie post-opératoire, dont elle reçoit quatre séances à quatre jours d'intervalle chacune.

L'examen histo-pathologique de la masse tumorale, fait par le Dr Morin, donne le rapport suivant : « Épithélioma très atypique constitué par des cellules très petites, polyédriques. On trouve, par-ci, par-là, des

gros foyers de nécrose dans la masse tumorale. Dans le fragment examiné, la tumeur est située dans les tuniques externes musculaires et péritonéales de l'intestin ».

Cette dernière constatation du pathologiste prouve bien qu'il s'agissait d'une récidive à point de départ intra-abdominal, probablement aux dépens du moignon du côlon transverse que nous n'avions pas sacrifié assez loin, à la première intervention, et non d'une récidive dans la paroi abdominale.

La malade quitte l'hôpital le 3 juillet 1943 ; nous l'avons revue au bureau, deux fois depuis, la dernière fois il y a à peine dix jours ; nous n'en croyions pas nos yeux ; elle pèse 146 livres, c'est-à-dire qu'elle a engraisé de dix-huit autres livres depuis sa dernière opération ; nous avons examiné son ventre : celui-ci ressemble un peu à un thorax de malade qui a subi une thoracoplastie ; c'est le cas de dire que la peau du ventre lui touche au dos ; mais, cinq mois après, rien de suspect n'apparaît ni dans son ventre, ni au niveau de sa cicatrice ; aucune induration, et d'ailleurs la patiente elle-même réalise que c'est mieux que la première fois, alors qu'à peine deux mois après être retournée chez elle, elle s'était aperçu qu'une bosse dure persistait et augmentait peu à peu.

Que sera le pronostic ? Nous n'en savons rien. Ce que nous savons, c'est qu'une jeune femme de 32 ans s'est présentée au bureau, il y a un an et demi, dans un état lamentable, devant mourir à brève échéance d'un cancer du côlon droit, et, il y a dix jours, nous la revoyons encore au bureau, engraisée de cinquante livres, resplendissante de santé, après avoir subi d'abord une hémicolectomie droite, ce qui est assez ordinaire, puis l'extirpation d'une récidive très étendue, ce qui est moins ordinaire.

Cela seul suffirait pour nous récompenser de nos efforts et de notre persévérance ; mais, avec ce cas-ci, nous avons en plus la satisfaction de contribuer à ouvrir plus large la porte sur une nouvelle étape de la chirurgie du cancer colique, celle de l'opérabilité de récidives locales, même très étendues.

---



## ÉTUDE RADIOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

par

Mathieu SAMSON

*Radiologiste à l'Hôpital Laval*

---

La tuberculose intestinale est habituellement secondaire à une tuberculose pulmonaire, elle est rarement, exceptionnellement, primitive.

Le plus souvent (85%) les lésions sont localisées à la région iléo-cæcale ; la partie terminale de l'iléon et le cæcum sont les segments intestinaux généralement atteints ; viennent ensuite, par ordre de fréquence, le côlon transverse, l'iléon supérieur et le sigmoïde.

Les formes pures de tuberculose intestinale, soit coliques, soit entéritiques, sont exceptionnelles, les lésions associées sont la règle.

Il en résulte que, quelque soit la forme et la localisation de la tuberculose intestinale, c'est dans la région iléo-cæcale qu'il faut avant tout rechercher les anomalies radiologiques du début.

---

Pour l'examen radiologique nous avons le choix entre le repas et le lavement opaque. Étant donné les signes que nous recherchons dans la tuberculose intestinale nous utilisons de préférence le repas baryté, complétant, lorsqu'il est nécessaire, cet examen par un lavement opaque.

Normalement, à la suite d'un repas opaque, l'on constate que la substance barytée traverse la valvule iléo-cæcale une heure et demie à quatre heures après l'ingestion du repas. Le cæco-ascendant doit être visible après six heures ; et neuf heures après, la colonne opaque doit atteindre l'angle splénique et la substance opaque doit se trouver toute entière dans les côlons.

Fait important et à retenir, l'opacité barytée doit être continue mais non divisée, discontinue.

#### SYMPTOMES RADIOLOGIQUES

Presque tous les signes radiologiques décrits au cours de la tuberculose intestinale, traduisent des lésions du gros intestin. Ce sont avant tout des lésions de côlite.

*On constate :*

1° Le plus souvent, une accélération du transit intestinal global, l'intestin se vidant en 12 à 18 heures.

2° Quelquefois, un retard de l'évacuation gastrique (stase gastrique) et cela sans lésions pyloro-duodénales.

3° Un retard de l'évacuation iléale (stase iléale). On trouve encore, six heures après l'ingestion du repas, de la substance opaque dans la ou les dernières anses iléales dilatées.

4° En même temps une discontinuité de l'opacité barytée au niveau du cæco-ascendant. La substance opaque se trouve dans l'iléon et le côlon transverse, tandis que le cæcum et le côlon ascendant n'en renferment à peu près pas. Les Américains, avec leur langage imagé, ont décrit ce signe sous le nom de *jumping of the cæcum*. Il y a donc association de stase iléale et d'hyperkinésie du cæco-ascendant. Le cæco-ascendant lésé et intolérant expulse dans le transverse chaque bouchée opaque qui lui arrive de l'iléon dilaté.

5° L'image de Stierlin, défaut de remplissage du cæcum, plus facilement démontré par un lavement opaque. La réplétion du cæcum est incomplète, ses contours sont irréguliers, déchiquetés.

Stierlin considèrerait ce signe comme pathognomonique de la tuberculose iléo-cæcale. Mais, subséquemment, divers auteurs ont démontré que « l'absence de réplétion du cæcum traduit, d'abord et avant tout, l'existence d'un spasme intense qui ne permet pas, à ce niveau, la réplétion, même momentanée du côlon. Il était donc logique de penser que toute cause irritative locale, voire même éloignée, suffisamment intense, pourrait déterminer l'apparition de cette même image. Mais, en pratique, le signe de Stierlin garde une grosse valeur en limitant le plus souvent à deux possibilités, tuberculose ou cancer, l'origine de son apparition. »

6° On peut constater, au niveau de la valvule iléo-cæcale, divers signes : incontinence marquée, dépression, encoche en cupule de la paroi cæcale au fond de laquelle s'abouche l'iléon.

#### *En résumé :*

On voit l'importance des renseignements fournis par l'examen radiologique pour établir le diagnostic de la tuberculose intestinale. Mais il ne faudrait pas attribuer aux signes radiologiques une valeur absolue et spécifique en faveur de la tuberculose intestinale. Les côlites ulcéreuses de toute cause, l'appendicite avec pérityphlite peuvent donner des images qui s'en rapprochent.

C'est dire que les signes radiologiques, tout en ayant une grande valeur, doivent être interprétés à la lumière de la clinique. On ne saurait, en effet, trop s'élever contre la tendance de certains médecins, qui, sans examen clinique suffisant, posent un diagnostic de nature au seul examen d'un film radiographique.

#### OBSERVATIONS

Les deux observations qui vont suivre font voir les transformations de l'image radiologique que l'on peut observer au cours du traitement.

##### *Première observation :*

Ls-Philippe L., âgé de 16 ans, est admis à l'Hôpital Laval, le 19 janvier 1942, pour une tuberculose ulcéro-caséuse extensive très avancée. Au cours de l'été, le malade accuse des troubles intestinaux : diarrhée et coliques. Un transit est fait qui nous permet de constater : un retard

de l'évacuation stomacale, une stase iléale, le cæco-ascendant ne renferme à peu près pas de substance barytée, tandis que l'on en trouve dans le transverse et le descendant. Il y a donc hyperkinésie au niveau du cæco-ascendant. Un diagnostic de tuberculose intestinale probable est porté. Le malade, après avoir subi les divers examens qui confirment ce diagnostic, est mis au régime de Kennedy et, dans les mois suivants, reçoit 210 traitements de rayons ultra-violet. Les symptômes intestinaux s'atténuent graduellement au point que la diarrhée disparaît et que les coliques cessent. Un nouveau transit est fait, le 29 septembre 1943, qui nous permet de constater une amélioration marquée de l'image radiologique. On perçoit toujours une stase stomacale importante, mais on ne voit plus cette discontinuité de l'image barytée que l'on décelait, lors de l'examen précédent, au niveau du cæco-ascendant.

*Deuxième observation :*

Bertrand T., âgé de 17 ans, est admis à l'Hôpital Laval, le 3 janvier 1942, pour une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse modérément avancée. Au cours de son séjour à l'hôpital, le malade accuse des alternatives de diarrhée et de constipation. Un transit fait le 4 novembre 1942 nous permet de constater : la présence d'un petit résidu baryté dans l'estomac, les dernières anses iléales renferment une bonne quantité de substance opaque, le reste se trouve dans le transverse, l'angle splénique et le descendant. On ne retrouve que quelques petites taches barytées dans le cæco-ascendant. En résumé, stase stomacale, stase iléale s'accompagnant d'une hyperkinésie du cæco-ascendant (fig. 1).

Le malade fut soumis au régime de Kennedy et à l'héliothérapie artificielle. Son poids qui, au début du traitement, était de 115½ livres, passe à 146¾ livres ; les symptômes intestinaux disparaissent. On lui fait un nouveau transit le 23 juin 1943, et nous constatons alors une transformation de l'image radiologique. En effet, six heures après l'ingestion du repas opaque, la baryum se trouve dans la fin du grêle et le cæco-ascendant. Ce segment colique ne présente donc plus l'intolérance au baryum qui était manifeste lors de l'examen précédent (fig. 2).

COMMENTAIRES

La tuberculose intestinale avait, autrefois, la réputation de conduire fatalement à la cachexie et à la mort, son pronostic était toujours considéré

comme mauvais. Mais, subséquemment, les phtisiologues<sup>5</sup> ont modifié leur opinion et ont adopté l'attitude suivante : si l'état général est bon, si la tuberculose pulmonaire n'est que modérément avancée et si le patient peut recevoir un régime adéquat et une héliothérapie suffisante, le pronostic est décidément bon.

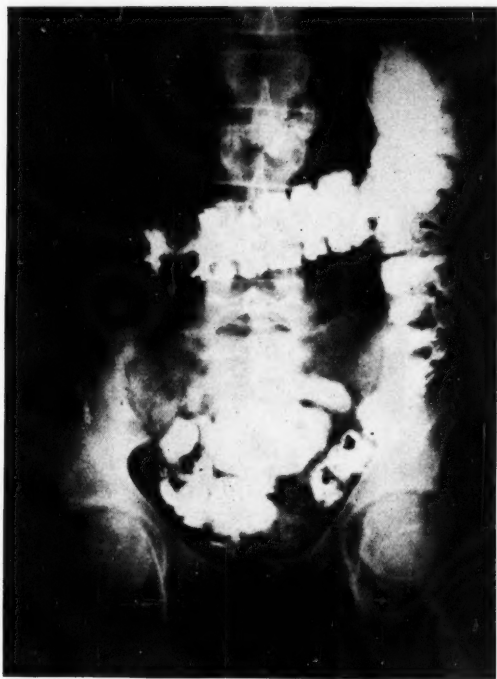


Figure 1

A l'Hôpital Laval, les patients souffrant de tuberculose intestinale sont soumis à un régime spécial et à l'héliothérapie. L'expérience nous a appris que l'héliothérapie naturelle et artificielle amène rapidement une sédation des symptômes et aide considérablement à la guérison. Mais, d'un autre côté, il ne faut pas oublier que notre climat se prête difficilement à une héliothérapie naturelle qui puisse être considérée comme

adéquate. Ainsi, l'an dernier, par exemple, nous avons, durant l'été, fait un relevé du nombre des journées ensoleillées ; nous nous sommes aperçus qu'elles étaient peu nombreuses et qu'elles ne permettaient pas un traitement possédant une continuité suffisante. C'est pourquoi je suis d'avis que, pour obtenir des résultats dans le traitement de la

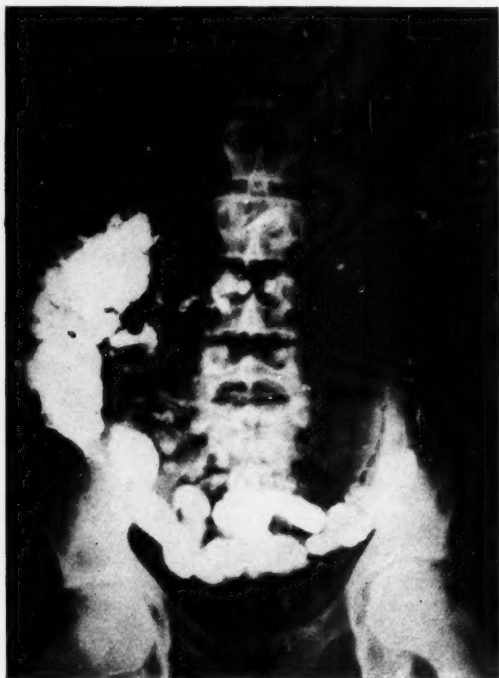


Figure 2

tuberculose intestinale, nous devons, à Québec, avoir recours à l'héliothérapie artificielle.

Il n'y a pas de critères absolus et définis qui nous permettent d'affirmer la guérison de la tuberculose intestinale.

Il est vrai que nous observons, au cours du traitement chez les patients qui s'améliorent, une transformation de l'image radiologique

qui peut aller jusqu'à l'aspect normal. Mais, le plus souvent, le segment intestinal atteint devient moins souple, d'un volume moins considérable, indice qu'il se produit à ce niveau un processus fibreux de cicatrisation.

Mais le fait important c'est la constatation que le segment intestinal atteint a récupéré sa tolérance au baryum ; il est impossible d'affirmer une guérison si cette tolérance ne demeure constante pour une période d'au moins deux ans.

On peut donc conclure, en disant que, si la tuberculose intestinale est découverte à un stage qui n'est pas trop avancé et que si elle est traitée avec un régime approprié et une héliothérapie bien comprise, on peut espérer la guérir. Mais, il faut bien l'admettre, le principal facteur dans cette guérison est la guérison du foyer pulmonaire.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Lawrason BROWN et Homer L. SAMMPSON. Intestinal Tuberculosis : Its Importance. Diagnosis and Treatment. *Lea and Febiger*, 1926.
  2. R. LEDOUX-LEBARD. Manuel de radiodiagnostic clinique. *Masson et Cie*, 1933.
  3. Leo RIGLER. Outline of Röntgen Diagnosis. *Lippincott*, 1938.
  4. J.-C. RUDLER. Tuberculose iléo-cæcale. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*.
  5. Homer H. CHERRY. Signs of Tuberculous Enterocolitis. *American Journal of Röntgenology and Radiumtherapy*, vol. XXVII, (jan.) 1932, 65.
  6. Ross GOLDEN. The Small Intestine and Diarrhea. *American Journal of Röntgenology and Radiumtherapy*, **36** : (déc.) 1935, 892.
  7. Guiseppe COMESSATI. Röntgen Study of Tuberculosis of the Intestine. *American Journal of Röntgenology and Radiumtherapy*, **38**, (sept.) 1937, 501.
-



## MÉLANOMATOSE NEURO-CUTANÉE

---

### Association de *nævi* pigmentaires de la peau et d'hydrocéphalie chez un enfant

par

G.-H. LARUE

*Assistant à l'Hôpital Saint-Michel-Archange*

et

Alphonse PELLETIER

*Chef du Service de psychotechnie à l'École la Jemmerais*

---

Nous avons cru intéressant de vous présenter l'observation d'un enfant atteint d'un syndrome rare, appartenant à cette classe de maladies ou malformations que Yakovlev et Guthrie groupèrent sous le titre général d'ectodermose congénitale (1).

L'embryologie nous enseigne que la peau et le système nerveux dérivent tous deux du même tissu embryonnaire, l'ectoderme. C'est en tenant compte de ce fait que l'on peut comprendre le pourquoi de l'atteinte souvent simultanée, par un même processus pathologique, et de la peau et du système nerveux.

L'affinité particulière de certains microbes pour ces deux systèmes est bien connue ; c'est ainsi que le tréponème de la syphilis, les virus des

maladies contagieuses : scarlatine, rougeole, variole, touchent avec prédilection ces deux dérivés ectodermiques. Ce même phénomène se rencontre pour toute une catégorie de formations tumorales apparentées et par ce côté embryologique et par un caractère particulier commun, à savoir : la présence, en quantité anormale, du pigment mélanique dans les tissus atteints : neuro-fibromatose de Recklinghausen, la mélanose cérébro-méningée ou mélanomes primitifs du cerveau, les *nævi* de la peau associés à des lésions cérébrales semblables, les mélanomes oculaires, etc. Tous ces différents syndromes peuvent être groupés sous le titre général de mélanomatose.

J. C. Wilcox, du *Massachusetts General Hospital*, publie, dans le numéro de février 1939 de l'*American Journal of Diseases of Children*, l'observation d'un enfant présentant ce qu'il appelle une malformation ectoplastique congénitale, se traduisant par une mélanomatose de la peau et du système nerveux central (plexus choroïdes et cerveau) avec hydrocéphalie (2). Il ne relève dans la littérature que deux cas antérieurs semblables.

Les symptômes cliniques rapportés dans son observation étant identiques à ceux du petit malade que nous vous présentons, nous croyons intéressant de rapprocher les deux observations, d'autant plus que cette observation de Wilcox fut complétée par une autopsie.

#### OBSERVATION DE NOTRE MALADE

Il s'agit d'un enfant de 2 ans et demi, né à terme, le cinquième d'une famille de sept, les autres étant tous normaux. Nous n'avons pu obtenir d'autres renseignements de la bienfaitrice qui le conduit ici, que les suivants : C'est un arriéré mental qu'on ne peut garder chez lui à cause de son apparence monstrueuse.

C'est un hydrocéphale dont la circonférence de la tête mesure 22 pouces et trois-quarts. Retard considérable du développement intellectuel et moteur. Une hypotonie généralisée et une motricité très peu développée l'empêchent de se tenir debout. Les réflexes tendineux sont normaux avec un Babinski bilatéral. Sensibilités apparemment normales. Ce qui frappe, à part sa grosse tête, à l'examen des téguments,

c'est la présence de nombreux *nævi* pigmentaires sur toute la surface du corps. Les uns sont plats, les autres soulevés et pileux, de formes variées, dont le plus grand prend cette disposition souvent rencontrée dans les diverses observations, et que l'on appelle « en caleçon de bain ». La cuisse gauche, qui est plus petite que la droite, est, en plus d'être pigmentée, recouverte d'une plaque d'hypertrichose donnant l'aspect de peau de singe. La pigmentation est brun café avec, ici et là, des taches franchement noirâtres. De plus, l'on trouve sur la peau quelques excroissances, les unes petites (verrues) les autres plus grosses et mollasses (*molluscum*).



Figure 1

Le Børdet-Wassermann est négatif dans le sang, de même que dans le liquide céphalo-rachidien qui est clair et sous une tension en position couchée, de 20 (Claude) ; 0.8 lymphocytes, 0.18 d'albumine, 92 hématies (liquide soutiré par ponction lombaire). Le signe de Queckenstedt est franchement positif, la pression montant de 20 à 50 et redescendant facilement dès qu'on cesse la pression des jugulaires ou que l'enfant cesse de pleurer. Il n'existe donc pas de blocage ventriculo-sous-arachnoïdien. La radiographie du crâne laisse voir les signes habituels rencontrés dans ces cas. C'est une hydrocéphalie interne et communicante (3).

OBSERVATION RAPPORTÉE PAR WILCOX  
(Résumé de l'autopsie)

Hydrocéphalie avec plusieurs *naevi* pigmentaires cutanés, dont l'un très grand, en « caleçon de bain ».

*Cerveau :*

Circonvolutions aplaties avec cortex cérébral très aminci. Tout le système ventriculaire est dilaté. A la surface latérale et inférieure de chaque lobe frontal et temporal, pénétrant jusqu'au fond de la scissure sylvienne, une pigmentation intense foncée de la corticalité. Quelques



Figure 2

petites taches semblables sur le cervelet. Le pigment atteint non seulement la pie-mère, mais la substance cérébrale sous-jacente. Sur les parois latérales du 4<sup>e</sup> ventricule, un mélanome de chaque côté. Dans chaque plexus choroïde, un nodule tumoral de 1.5 cm. de coloration grise. A la surface postéro-inférieure du cervelet, une membrane grise de 0.5 mm. d'épaisseur. La réaction pour la mélanine est positive dans ces régions pigmentées comme pour la peau. L'examen microscopique révèle qu'il s'agit de cellules tumorales les unes avec, les autres sans pigments mélaniques.

## COMMENTAIRES

Wilcox explique la production d'hydrocéphalie chez son malade par un blocage intermittent de la circulation du liquide céphalo-rachidien par cette membrane méningo-tumorale située dans l'angle médullo-cérébelleux, ne semblant pas tenir compte des autres mécanismes de production d'hydrocéphalie.

Pour notre part, nous croyons qu'une perturbation dans la production et la résorption du liquide céphalo-rachidien pourrait bien être à la base de l'hydrocéphalie communicante de notre malade, puisque cette hydrocéphalie n'est pas fermée par un blocage. Nous pourrions donc soupçonner chez cet enfant, une atteinte diffuse par le processus de mélanose et des plexus choroïdes et des tissus cérébraux méningés, amenant soit une hyper-production du liquide céphalo-rachidien, soit un retard dans l'absorption, soit les deux à la fois. En effet, l'infiltration tumorale de ces néo-formations, se fait au niveau des régions les plus vascularisées de l'écorce cérébrale. C'est une infiltration péri-vasculaire des méninges molles et de l'écorce cérébrale que l'on voit décrite dans les observations de mélanomes cérébraux que l'on retrouve dans la littérature sous différents noms tels que : mélanomes, mélanoblastomes, mélanosarcoblastomes, ou simplement mélanoses méningées diffuses (4).

Après toutes ces constatations et les signes cliniques observés chez notre malade, nous avons porté le diagnostic de mélanomatose cutanée et cérébro-méningée, avec atteinte possible des plexus choroïdes, espérant avoir un jour la vérification par une nécropsie de ce diagnostic.

Dans les tumeurs mélaniques primitives du cerveau (et elles sont rares car, en faisant une revue de la littérature en 1859 et 1936, Schnitker et Ayer (5) n'en relèvent qu'une trentaine de cas), le diagnostic de la nature de ces néo-formations est pratiquement impossible. Ce n'est qu'en présence, comme chez notre malade, de nombreux *naevi* pigmentaires de la peau accompagnant une affection cérébrale, que la nature de celle-ci peut être soupçonnée.

Comme le rappelle Pierre Salles (6), c'est à Pierre Masson que l'on doit d'avoir mis en évidence l'origine nerveuse des formations pigmentaires de la peau. Cette même théorie s'appliquerait-elle pour

expliquer la formations des mélanomes cérébro-méningés, c'est ce que pensent plusieurs auteurs. C'est ce même Pierre Salles qui rappelle la fréquence d'association des tumeurs mélaniques du cerveau avec les pigmentations anormales de la peau.

Et nous en concluons avec lui qu'il semble logique d'admettre que toutes ces diverses affections se traduisant par un trouble de la pigmentation par la mélanine avec ou sans formations tumorales telles que : maladie de Recklinghausen, mélanomes cérébro-méningés et les *naevi* de la peau, ne sont que l'expression, sous diverses formes, d'une même entité pathologique atteignant différents éléments d'un même système.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. YAKOVLEV et GUTHRIE. Congenital Ectodermoses in Epileptic Patients. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **26** : 1145 (déc.) 1931.
  2. J. C. WILCOX. Melanomatose of the Skin and Central Nervous System in Infants (A Congenital Neurocutaneous Syndrome). *American Journal of Diseases of Children*, 1939, p. 391.
  3. G.-H. LARUE. Deux cas d'hydrocéphalie. *Bull. Soc. des Hôp. universitaires*, (juillet) 1935, p. 202.
  4. GARCIN, BERTRAND, THÉVENARD et SCHWOB. Mélanoblastome diffus primitif des centres nerveux (étude anatomo-clinique). *Rev. Neurologique*, (déc.) 1933, p. 828.
  5. SCHNITKER et AYER. Primary Melanosis of Leptomeninges. *J. Nerv. and Mental Dis.*, **87** : 45, 1938.
  6. Pierre SALLES. Le problème des tumeurs mélaniques du système nerveux central. *Annales de Médecine*, 1936, p. 440.
-

**CONTRIBUTION**  
**A L'ÉTUDE DES ABCÈS PULMONAIRES <sup>(1)</sup>**

par

R. DESMEULES, L. ROUSSEAU et Ph. RICHARD

*de l'Hôpital Laval*

---

Laënnec écrivait : « Il n'y a pas de lésion organique plus rare qu'une véritable collection de pus dans le tissu pulmonaire ».

Nous savons aujourd'hui que de telles affections ne sont pas exceptionnelles. Laënnec eut cependant le mérite de faire la discrimination entre ces suppurations et la tuberculose.

Dieulafoy partagea ses vues et reconnut dans les symptômes des abcès pulmonaires les signes de la pleurésie interlobaire d'où l'aphorisme : « la pleurésie interlobaire est la règle, l'abcès pulmonaire l'exception ».

Les Américains signalèrent la fréquence des suppurations pulmonaires consécutives aux interventions chirurgicales.

La thèse de Kourilsky en 1927, les études de Sergent, exposées devant la Société internationale de chirurgie, à Madrid, en 1932, enrichirent nos connaissances de faits cliniques, anatomiques et radiologiques.

Nous devons à Chevalier Jackson des renseignements précieux relevant de l'exploration bronchoscopique.

---

(1) Travail présenté lors de la réunion conjointe de l'Association médicale canadienne et de la Société de phthisiologie, tenue à Québec les 9 et 10 septembre 1943.



Nous avons relevé 52 abcès pulmonaires observés à l'Hôpital Laval de 1931 à 1942.

Nous désirons appuyer sur certains caractères généraux et particuliers de ces suppurations.

L'âge des malades a varié de 7 à 57 ans. La majorité des abcès survint entre 20 et 50 ans, soit 80.4%.

TABLEAU I (selon l'âge)

Age. ....	0 à 10 ans	11 à 20 ans	21 à 30 ans	31 à 40 ans	41 à 50 ans	51 à 60 ans
Nombre de cas.	2	6	15	14	12	3

Si le sexe est considéré, les statistiques dénombrent 39 hommes et 13 femmes.

Les conditions de vie moins hygiéniques des hommes exposés, jusqu'à date, aux intempéries, aux poussières industrielles, aux gaz de combat, aux excès tabagiques et alcooliques beaucoup plus que les femmes, fournissent une explication à ce fait. Les hommes sont aussi moins soigneux de leur cavité bucco-pharyngée.

Ces statistiques correspondent à celles de Roubier, de Lyon, et à celles de Graham Bryce.

Le foyer d'origine fut très variable. Les abcès furent la plupart du temps consécutifs à une affection pulmonaire aiguë ou à une intervention chirurgicale ou à l'inhalation d'un corps étranger. Ils survinrent aussi comme métastase d'une suppuration à distance.

TABLEAU II (selon l'origine)

- 20 consécutifs à une pneumopathie aiguë atypique ;
- 6 au cours d'une tuberculose pulmonaire active et évolutive ;
- 6 à la suite d'extraction dentaire ;

- 4 à la suite d'intervention sur les amygdales ;
- 3 à la suite d'intervention sur l'abdomen ;
- 3 consécutivement à l'inhalation de corps étrangers ;
- 1 secondaire à une infection du cou-de-pied ;
- 1 secondaire à une *pblegmatis alba dolens* ;
- 1 au cours des séquelles paralytiques d'une encéphalite léthargique ;
- 1 compliquant un diabète avec dénutrition azotée ;
- 1 compliquant une dilatation des bronches ;
- 1 compliquant une bronchite chronique par gaz de combat ;
- 4 à début insidieux.

L'école américaine défend la voie descendante bronchique. Stern croit que la majorité des abcès putrides sont dus à l'inhalation durant le sommeil de particules septiques provenant de la cavité buccale. Par contre, Scotmueler n'a pu développer des abcès pulmonaires même en introduisant directement dans les voies bronchiques des produits septiques.

L'origine hématogène serait donc plus conforme à la discipline scientifique que l'embolie bronchique.

La localisation exacte des abcès peut présenter des difficultés qui seront levées par l'exploration bronchoscopique.

#### TABLEAU III (selon la localisation)

- 26 abcès siégeaient à la moitié inférieure droite ;
- 17 abcès siégeaient à la moitié inférieure gauche ;
- 2 abcès siégeaient à la moitié supérieure droite ;
- 2 abcès siégeaient à la moitié supérieure gauche ;
- 5 abcès étaient bi-latéraux.

Ce diagnostic est d'importance capitale, comme l'affirme Forestier, surtout si l'on envisage une intervention chirurgicale.

La sériescopie, dont les principes ont été établis par Ziedses des Plantes et appliqués par Cottenot, le détermine avec précision.

H. Durand fait une distinction entre l'évolution des abcès à pyogènes et celle des abcès putrides. Les premiers s'acheminent vers la purulence sans ébaucher des processus sclérosants notables, sauf à leur passage à la chronicité. Les abcès putrides s'accompagnent d'une sclérose plus ou moins marquée et toujours de nécrose.

La flore microbienne est ordinairement polymorphe. Letulle signale qu'il n'y a aucun rapport entre les pyogènes et les caractères anatomocliniques des abcès sauf pour le Friedlander qui détermine généralement un phlegmon diffus avec odeur.

L'anaérobiose imprime un caractère sévère à la suppuration pulmonaire.

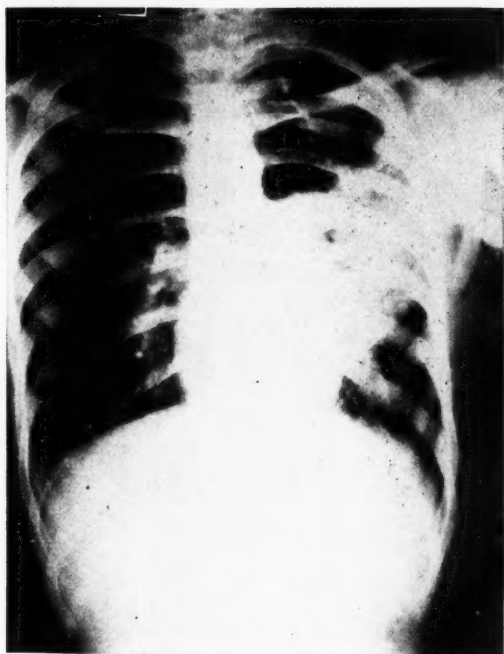


Figure 1. — Première observation. Abcès pulmonaires gauches en évolution.

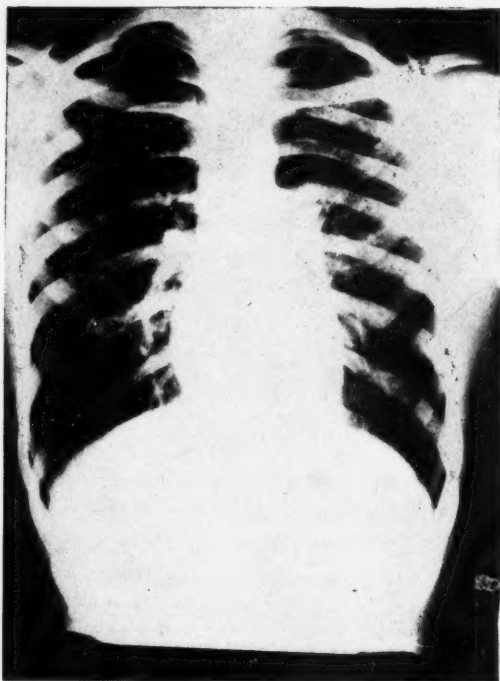
#### ÉTUDE CLINIQUE

Le symptôme capital de l'abcès pulmonaire est la *vomique* qui manque rarement. Cependant, si le rejet de pus se fait de façon fractionnée, le diagnostic peut être rendu difficile.

Nous avons observé quelques abcès silencieux où seul l'examen radiologique extériorisait les caractères de l'abcès pulmonaire.

*Première observation :*

R. C., 19 ans, présente un syndrome pneumonique atypique depuis la mi-octobre 1942. Les expectorations contiennent du pneumocoque. La radiographie pulmonaire révèle des images hydro-aériques (fig. 1) qui s'effacent progressivement pour aboutir à la résolution complète



**Figure 2. — Première observation. Guérison spontanée des abcès pulmonaires. Nettoyage radiologique.**

(fig. 2) sans qu'aucun signe clinique puisse permettre de suspecter une suppuration pulmonaire.

Nous désirons aussi signaler une observation où une vomique massive et unique orienta le diagnostic vers l'abcès pulmonaire quelques instants avant la mort.

*Deuxième observation :*

A. D., 24 ans, est un diabétique. En décembre 1930, il présente tous les symptômes apparents d'une tuberculose pulmonaire. Une radiographie montre des opacités pouvant correspondre à des foyers bronchopneumoniques. Trois mois plus tard une vomique massive provoque

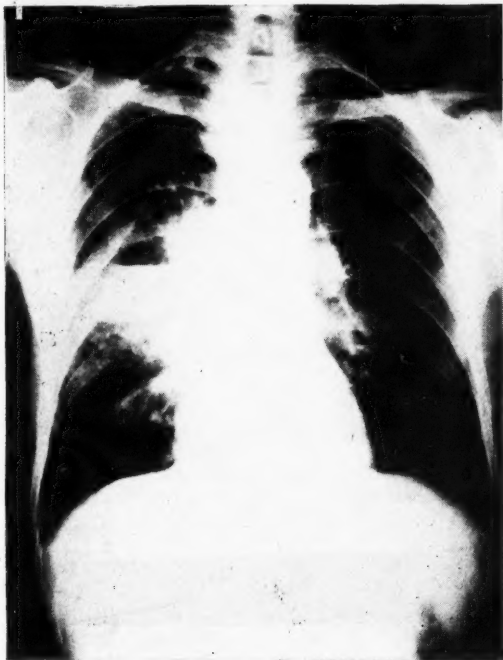
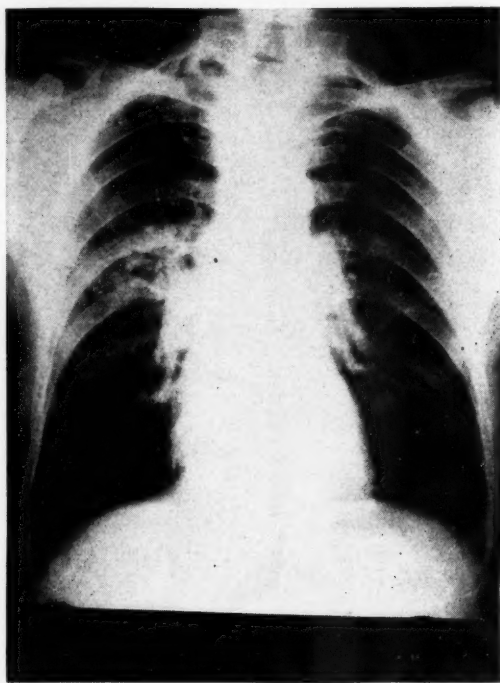


Figure 3. — Troisième observation. Abscès pulmonaire droit en évolution.

l'asphyxie quelques heures seulement après son admission au sanatorium. L'autopsie révèle l'existence d'abcès pulmonaires disséminés dans les deux plagues. L'examen bactériologique identifie le staphylocoque doré.

Les abcès aigus spontanément curables ont généralement une évolution rapide. La résolution survient en huit à douze semaines après une

ou deux vomiques. La disparition des signes cliniques coïncide avec le nettoyage radiologique. Ce nettoyage peut cependant être incomplet même avec une guérison clinique. Le foyer dense résiduel signera alors un processus scléreux. Comme l'enseignement classique refuse d'ad-



**Figure 4. — Troisième observation. Persistance d'images pathologiques après guérison clinique de l'abcès pulmonaire droit.**

mettre la guérison clinique sans nettoyage radiologique parfait, nous attirons l'attention sur la possibilité de l'éventualité signalée plus haut.

La limite de temps de trois mois, après lesquels l'abcès aigu qui n'a pas guéri spontanément est considéré comme chronique et du domaine chirurgical, souffre des exceptions. Des abcès aigus ont en effet guéri spontanément plus de six mois après le début.

*Troisième observation :*

A. D., 58 ans, présente un abcès pulmonaire droit depuis février 1935 (fig. 3). Il a eu 15 vomiques fétides. Le nettoyage radiologique se fait graduellement. En août 1935, il quitte l'hôpital, cliniquement guéri. La radiographie pulmonaire révèle encore un petit dessin circulaire (fig. 4).

Ces faits sont cependant exceptionnels. Ils expliquent la difficulté des classifications anatomo-cliniques dont Cordier a fait une judicieuse étude critique.

Selon Sergent, l'abcès aigu à anaérobies entraîne la mort dans les quatre-cinquièmes des cas, s'il n'est pas traité chirurgicalement, tandis que l'abcès aigu à pyogènes guérit spontanément dans la même proportion.

Notre statistique comprend :

TABLEAU IV  
ABCÈS AIGUS

	NOMBRE DE CAS	MORTALITÉS		GUÉRISONS SPONTANÉES	
		Nombre	%	Nombre	%
Abcès à pyogènes. ....	15	3	20%	12	80%
Abcès à anaérobies. ....	5	3	60%	2	40%

La fétidité est la règle au bout de quelques jours même pour les abcès à pyogènes. Le streptocoque et le Friedlander sont particulièrement mal odorants. Seuls nos cas de suppuration staphylococcique et pneumococcique à l'état pur furent inodores.

L'étude comparative des âges démontre que l'abcès aigu spontanément curable est survenu de 20 à 30 ans dans une proportion de 40%.

Il n'est pas étonnant de voir évoluer cette modalité sur un terrain pulmonaire vierge de toute atteinte antérieure et nullement prédisposé à la sclérose.

Les abcès chroniques relèvent de la chirurgie. La temporisation assombrit le pronostic et l'abstention conduit à l'extension broncho-pneumonique ou à la cachexie.

Les abcès anaérobiques et principalement ceux à association fusospirillaires évoluent presque toujours vers la mort à moins d'intervention chirurgicale.

Nos 32 abcès chroniques se sont comportés comme suit :

TABLEAU V  
ABCÈS CHRONIQUES

	A PYOGÈNES	A ANAÉROBIES	A FUSO-SPIRILLES
Mortalités.....	1	5	4
Guérisons.....	6	2	2
Améliorations.....	4	2	1
Stationnaires.....	3	2	0
Nombre de cas.....	14	11	7

#### ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Les images radiologiques fournies par les abcès pulmonaires sont bien connues. Qu'il suffise de rappeler leurs mutations au cours de l'évolution de la suppuration.

Il existe un procédé radiologique qui est trop peu employé et qui, à notre avis, a une grande valeur. C'est la sériescopie qui permet de localiser en profondeur le siège de l'abcès.



La broncho-lipiodographie est nettement déficiente par suite de l'obstruction bronchique à moins qu'elle ne soit précédée d'une aspiration endoscopique.

L'injection de lipiodol dans les bronches ne nous paraît pas inoffensive. Nous avons à déplorer une mortalité que nous attribuons à l'obs-

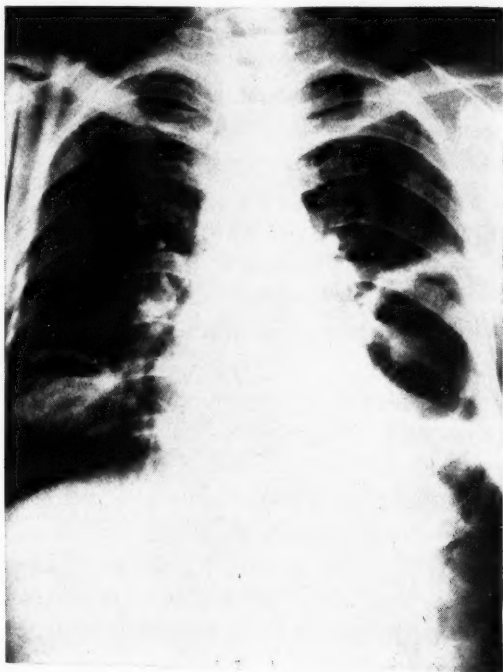


Figure 5. — Abscès pulmonaires greffés sur des kystes.

truction complète d'une bronche de drainage par l'huile iodée. Un pneumothorax putride compliqua l'examen.

Cette méthode nous a permis d'obtenir des images intéressantes dans les kystes pulmonaires. D'ailleurs, la radiographie directe dessine des contours nets d'apparence circulaire lorsque le nettoyage du kyste suppuré est réalisé (comme le démontrent les films de Mme A. B. (fig. 5 et fig. 6).

## RELATIONS ENTRE LES ABCÈS DU POUMON ET LA TUBERCULOSE

L'orientation dans notre milieu de malades porteurs d'affections pulmonaires les plus diverses nous a permis d'étudier les rapports entre la tuberculose et les abcès du poumon.

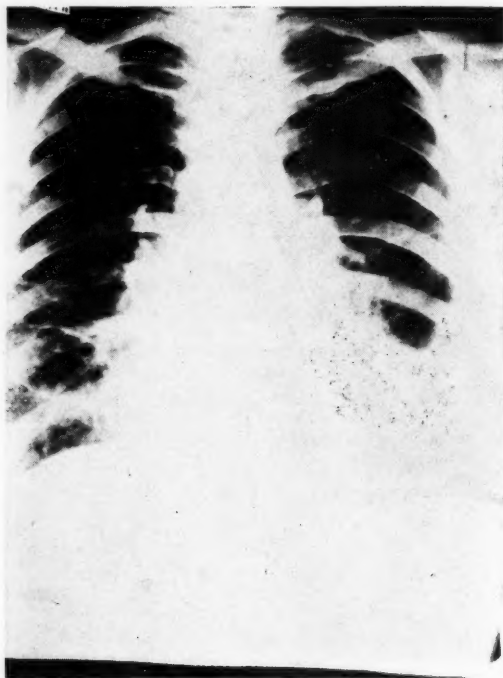


Figure 6. — Persistance des images kystiques après guérison de la suppuration pulmonaire.

L'abcès pulmonaire aigu a exceptionnellement comme germe associé le bacille de Koch.

L'abcès chronique peut réveiller, par déficience locale ou générale, une tuberculose latente.

La tuberculose peut être postérieure à l'abcès et se développer à l'endroit même de la collection ou à distance.

Nous n'avons pas observé de tuberculose par surinfection exogène chez les 46 non-tuberculeux qui ont fait un stage moyen de 3 à 6 mois dans notre sanatorium. Un seul présenta 2 ans et 3 mois après la suppression pulmonaire une tuberculose pulmonaire évolutive qui ne nous apparaît pas imputable à son stage de 2 mois dans notre milieu.

#### TRAITEMENT DES ABCÈS PULMONAIRES

La mortalité est très élevée dans les abcès du poumon. Warner la fixe à 50%, Bezançon à 30%.

La fréquence des guérisons spontanées des abcès aigus motive la temporisation. Douze de nos quinze abcès aigus à pyogènes ont guéri spontanément. Sur les trois mortalités, l'une est attribuable à une tuberculose pulmonaire évolutive préexistente, les deux autres à des localisations diffuses prohibant toute intervention chirurgicale.

Nouhof et Tauroff prônent l'intervention précoce pour les abcès aigus à anaérobies.

Nous ne sommes jamais intervenus chirurgicalement pour eux. Nous déplorons trois mortalités sur cinq cas. Deux survinrent après trois semaines de maladie, l'autre se produisit chez un tuberculeux évolutif qui développa un abcès pulmonaire après une phrénicectomie.

En septembre 1936, Coryllos soutint, à Montréal, que toute suppression pulmonaire, même à pyogènes, devait être ouverte dans les premières semaines. Archibald défendit une opinion plus modérée en motivant son attitude sur la tendance à la guérison spontanée des abcès aigus à pyogènes.

Nous croyons sage d'adopter la ligne de conduite suivante : la temporisation pendant deux à trois mois pour les abcès aigus à pyogènes, l'intervention chirurgicale précoce, si elle est possible, pour les abcès aigus putrides.

Nous avons employé, au cours de la période de temporisation, différents médicaments. La gaiacol, l'alcool, le benzoate de soude ont été utilisés heureusement parfois, alors qu'ils n'ont pas entravé des évolutions défavorables dans d'autres cas.

Il est bien difficile de leur attribuer une relation de cause à effet lorsqu'il s'agit de discuter leur valeur thérapeutique.

Les auto-vaccins, les sérums, les bactériophages, les arsénobenzènes se sont révélés fort décevants.

Les sulfamidés nous ont donné parfois une action favorable sur l'odeur et sur la quantité des expectorations. Par contre, ils ont été complètement inopérants dans d'autres cas.

L'un de nous a publié une observation où la fétidité et la qualité des expectorations ont augmenté au cours du traitement médicamenteux pour disparaître quelque temps après l'avoir discontinué.

La bronchoscopie aspiratrice favorise le drainage et prépare à l'acte opératoire. Nous avons remarqué l'évacuation du pus sous forme de vomique 42 jours après le début d'une pneumopathie à la suite d'une endoscopie bronchique. Cet incident favorable fut suivi de la guérison de l'abcès.

Le pneumothorax artificiel est une arme dangereuse et illogique. Nous avons observé un cas de guérison au cours d'un abcès susceptible de guérir spontanément. Nous n'en tirons aucune conclusion.

Les méthodes collapsothérapeutiques nous apparaissent périmées. L'abcès pulmonaire ne se comprime pas mais se draine.

L'abcès pulmonaire chronique relève de la chirurgie. Le siège, les voies d'accès, la durée, les caractères histo-bactériologiques de la suppuration conditionnent le choix de l'acte opératoire.

L'abcès chronique sous-cortical bénéficiera de la pneumotomie. La statistique d'Archibald, recueillie dans le *Traité de Thérapeutique clinique* de Savy, comprend 70 pneumotomies avec 13 guérisons, 31 améliorations, 23 mortalités et 3 échecs.

Des trois abcès pulmonaires chroniques que nous avons confiés au Service chirurgical du *Royal Victoria Hospital*, de Montréal, pour pneumotomie, un seul fut suivi de guérison bien qu'il fut à fuso-spirilles. L'intervention dut être complétée par une pneumotomie fragmentaire ou par une pneumonectomie dans les deux autres cas.

Si le foyer est âgé et est constitué de lésions ulcéro-nécrotiques, il relève plutôt de la pneumectomie partielle ou fragmentaire. Cette intervention est grevée d'une mortalité de 40%.

Des trois malades que nous avons dirigés vers cette modalité opératoire, un a été amélioré. Une femme de 26 ans, souffrant d'un abcès vieux de onze mois, est décédée au cours de l'intervention. Un homme de 35 ans est mort d'hémorragie à la suite de la deuxième intervention.

Si la suppuration pulmonaire ancienne est compliquée de pyosclérose ou d'une broncho-pneumonie scléreuse et si elle est localisée à un ou deux lobes homo-latéraux, elle commande la lobectomie ou la pneumonectomie.

Quatre de nos malades ont subi l'une de ces interventions. Deux sont décédés. L'un était un jeune homme de 20 ans, porteur d'un abcès fuso-spirilles, qui mourut d'une thrombose coronarienne trois semaines après l'intervention. L'autre, une fillette de 9 ans, fit une embolie cérébrale.

Deux survécurent. Il s'agit d'une jeune fille qui subit une lobectomie pour un abcès de la base gauche, en 1932. Elle est actuellement mariée et mère de trois enfants. Elle jouit d'une excellente santé. L'autre cas est celui d'un homme porteur d'ectasies bronchiques depuis quelques années lorsqu'il fut admis à l'Hôpital Laval en 1931. Réadmis en 1938, il a compliqué ses bronchiectasies localisées au tiers inférieur du poumon gauche d'un abcès pulmonaire. Il a d'abord une pneumotomie qui fait baisser le volume des expectorations de 1,300 à 500 c.c. Il subit quelques mois plus tard une pneumonectomie gauche qui le guérit définitivement de l'abcès et des dilatations bronchiques résiduelles.

#### SOMMAIRE ET CONCLUSIONS

Sur 52 abcès pulmonaires, 29 étaient à pyogènes et 23 à anaérobies.

Des 20 abcès aigus, 15 étaient à pyogènes. 12, soit 80%, ont guéri spontanément. Des 5 abcès à anaérobies, 2 ont guéri sans intervention. Les autres ont conduit les malades à la mort.

Sur 32 abcès chroniques, 14 furent à pyogènes, 18 à anaérobies dont 7 à fuso-spirilles.

La temporisation s'impose pour les abcès aigus à pyogènes. L'intervention chirurgicale précoce paraît sage dans les abcès aigus à anaérobies.

La collapsothérapie est illogique.

La bronchoscopie aspiratrice peut favoriser la guérison d'abcès spontanément curables, et prépare à l'acte opératoire.

Les abcès chroniques relèvent de la chirurgie. Sur 9 abcès chroniques confiés à la chirurgie, 1 a guéri par une lobectomie, 1 par une pneumonectomie, 1 par une pneumotomie, 1 a été amélioré par une pneumectomie fragmentaire, 5 sont décédés.

Des 23 autres, 7 seraient guéris, 5 sont morts, 7 furent améliorés durant leur séjour hospitalier, 4 ne le furent pas.

L'association fuso-spirillaire évolue généralement vers la mort à moins d'intervention chirurgicale.

La tuberculose nous apparaît comme le réveil d'un foyer endogène par déficience locale ou générale plutôt que comme la conséquence d'une surinfection exogène. L'absence de tuberculose active chez 46 cas d'abcès pulmonaires traités en milieu sanatorial prouve, dans une certaine mesure, le bien-fondé de cette affirmation.

#### BIBLIOGRAPHIE

- NANU-MUSCEL, I., et STOICHITZA. Contribution à l'étude des abcès pulmonaires. *Arch. méd.-chir. de l'Appar. respir.*, tome v, n° 4, 1930.
- SERGENT, E., KOURILSKY, et POUMEAU-DELILLE. Quelques réflexions sur le mode de guérison des abcès du poumon. *Arch. méd.-chir. de l'Appar. resp.*, tome v, n° 4, 1930.
- SERGENT, E., BORDET, DURAND, et COURCOUX. Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.
- JACKSON, Chevalier, TUCKER, J., CLERF, L. H., LUCKENS, R. M., et MOORE. Bronchoscopy as an Aid to the Thoracic Surgeon. *J. A. M. A.*, vol. LXXXIV, (10 janvier) 1925.

- ROUBIER, Ch. Une étude statistique hospitalière de 21 cas d'abcès du poumon. *Jour. de Méd. de Lyon*, 1934, p. 713.
- BRYCE, Graham. A Review of seventy-seven Consecutive Cases of Pulmonary Abscesses. *Br. Jour. of T. B.*, (oct.) 1939, vol. XXXIII, n° 4.
- STERN, L. Etiological Factors in the Pathogenesis of Putrid Abscesses of the Lungs. *Jour. Tb. Surg.*, 1936, VI, 202.
- FORESTIER, M. Le diagnostic de localisation des abcès du poumon. *Revue médicale française*, (avril) 1938, p. 713.
- DURAND, H. Les abcès du poumon. *Arch. méd.-chir. de l'Appar. respir.*, 1936-37, tomes XI et XII.
- LETULLE, R. Les micro-organismes des abcès du poumon. *Presse méd.*, n° 9, (déc.) 1938, p. 177.
- CORDIER, V. Les classifications anatomiques des abcès du poumon. Étude critique. *Jour. de Méd. de Lyon*, (déc.) 1936, n° 402, p. 829.
- COTTENOT, P. Résultats d'une année de sériescopie. *Arch. méd.-chir. de l'Appar. respir.*, tome XII, 1937, n° 6.
- PÉAN. Abcès du poumon et tuberculose. *Bul. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1938, n° 17, p. 790.
- SERGEANT, E. Suppurations pulmonaires et tuberculose. *Revue belge de la Tuberculose*, (mars-avril) 1937, n° 2.
- MURRAY, F. Lung Abscess and Tuberculosis. *Am. Rev. of T. B.*, tome 33, n° 2, (fév.) 1936, p. 236.
- WARNER, W. P. Lung Abscess. *Can. Med. Ass. Journ.*, **38**, 6, 544, 1938.
- CUTLER, E. C., et GROSS, R. E. Non Tuberculous Abscess of the Lung. *J. Thoracic Surg.*, (déc.) 1936, VI, 125.
- SPENCER, H. I. Avantages du traitement conservateur dans les abcès du poumon. *J. A. M. A.*, (13 sept.) 1930.
- NOUHOFF, H., et TAUROFF, A. S. W. Acute Putrid Abscess of the Lungs ; Principles of Operative Treatment. *Surgery, Gyn. and Obs.*, 1936, **63** : 353.
- NOUHOFF, H. Acute Putrid Abscess of the Lung. *Can. Med. Ass. Journ.*, (oct.) 1938, p. 403.
- NOUHOFF, H., et TAUROFF, A. S. W. *Surgery*, 1938, IV, 728.

- CORYLLOS, P. Discussion sur l'abcès du poumon. *Bull. Ass. méd. L. F. A. N.*, vol. 3, n° 2, (avril) 1937, p. 117.
- NAMMACK et MARTIN. The Treatment of Lung Abscess by Means of Gaiacol Intravenously. *J. A. M. A.*, **109**, 331, 1937.
- GOLDMAN, L. Le traitement des abcès du poumon par injections intra-veineuses de benzoate de soude. *Presse méd.*, (21 déc.) 1935, p. 2094.
- STOICHITZA, N. Traitement des abcès du poumon. Phrénicectomie pour les abcès de la base. *Presse méd.*, (22 juin) 1936.
- ROUSSEAU, L. Deux cas d'abcès pulmonaires traités par les sulfamidés. *Laval Médical*, 1940, p. 417.
- RIST et SOULAS. Quelques cas d'abcès du poumon traités et guéris par la bronchoscopothérapie. *Bronchoscopie, œsophagoscopie et gastroscopie*, 1935, n° 4.
- JACKSON, C. L., et JUDD, A. R. The Role of Bronchoscopy in the Treatment of Pulmonary Abscess. *J. Thoracic Surgery*, (déc.) 1940, **10**, 179.
- SAVY. *Traité de Thérapeutique clinique*. Chapitre sur les abcès pulmonaires.
-



# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## QUAND ET COMMENT EMPLOYER LES SULFAMIDÉS <sup>(1)</sup>

par

Richard LESSARD, M. D., F. R. C. P. (C.)

*Professeur de Thérapeutique à l'Université Laval*

---

### HISTORIQUE

Les sulfamidés sont actuellement la plus grande découverte thérapeutique des dix dernières années. Comme dans toute autre œuvre médicale, il y eut des précurseurs, aujourd'hui oubliés ; et il convient qu'on en rappelle au moins le nom.

En 1908, Gelmo, un Viennois, réussit la synthèse de la sulfanilamide, la considéra surtout comme une teinture et méconnut son action bactéricide. Eisenberg, en 1913, remarqua qu'un colorant de la chrysoidine avait une action bactériostatique. Mais ce sont surtout les travaux d'un Allemand, le professeur Gerhard Domagk (1932-1935), chimiste à la *I.G. Farbenindustrie*, d'Elberfeld, qui mirent en pleine évidence la grande action antibactérienne des dérivés sulfamidés. Dès l'origine,

---

(1) Travail présenté lors de la 1<sup>ère</sup> Journée médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 8 septembre 1943.

l'école française était au courant des développements nouveaux survenus en Allemagne mais on ne réussit pas à obtenir de prontosil, le premier sulfamidé utilisé en médecine. Toutefois, Girard, en 1935, à la demande du professeur Levaditi, réussit à faire la synthèse d'un corps identique au prontosil, le rubiazol ; les travaux de Domagk furent confirmés par Levaditi et Vaisman. Peu de temps après, M. et Mme Tréfouel, Nitti, Bovet, travaillant sous l'égide du professeur Fourneau, firent une contribution importante en prouvant que le prontosil ou le rubiazol était réduit dans l'organisme et formait du sulfanilamide libre, ce dernier étant vraiment doué d'une action bactériostatique. Par la suite, les chercheurs anglais isolèrent la sulfapyridine, ou dagenan, et les chimistes américains, le sulfathiazole, la sulfaguanidine et la sulfadiazine. C'est donc dire que la découverte des sulfamidés fut l'œuvre de plusieurs groupes de savants de divers pays et qu'aucune nation ne peut en revendiquer la paternité absolue.

Depuis, 1,300 dérivés de la sulfanilamide ont été isolés et on croit que le nombre total des corps issus du composé initial atteindra 3,000.

#### LES MÉDICAMENTS UTILISÉS

A) VOIES D'INTRODUCTION : Les sulfamidés peuvent être utilisés par trois voies principales : *buccale, parentérale et externe.*

a) *Voie buccale* : On utilise encore les colorants : rubiazol, néo-prontosil (azosulfamide), mais surtout les dérivés blancs : sulfanilamide, sulfapyridine ou dagenan, sulfathiazole, sulfaguanidine, sulfadiazine, sulfacétimide et succinyl-sulfathiazole.

b) *Voie parentérale* : La sulfanilamide, dissoute dans un soluté salin ou dans du lactate de soude racémique, de même que les sels sodiques de la sulfapyridine, du sulfathiazole et de la sulfadiazine.

c) *Voie externe* : Ces substances sont prescrites en poudre, en solution ou, encore, sous formes de fins cristaux, de pommades, d'onguents.

Mais, malgré tout, la grande voie d'introduction reste la voie buccale.

#### B) SULFAMIDÉS USUELS :

a) *Les colorants* : Sont efficaces contre le streptocoque hémolytique, et le néo-prontosil (azosulfamide) est la drogue de choix dans le traitement du trachome.

b) *La sulfanilamide* : C'est l'ancêtre des sulfamidés blancs. Dans les infections causées par le streptocoque, elle est aussi active que les sulfamidés récemment découverts.

c) *La sulfapyridine ou dajenan* : Est d'une tolérance difficile. C'est un médicament efficace contre le pneumocoque et le gonocoque ainsi que dans les infections méningées.

d) *Le sulfathiazole* : 2-sulfanilyl-aminothiazole, analogue thiazolique de la sulfapyridine. Le sulfathiazole est probablement le sulfamidé le plus utilisé actuellement (1943). Ses deux caractéristiques sont l'efficacité et la bonne tolérance par l'organisme. Il paraît mal traverser la barrière méningée. Il est indiqué contre les infections causées par le staphylocoque et le gonocoque.

e) *La sulfaguanidine* : S'absorbe mal dans l'intestin. Elle est utilisée dans le traitement de la dysenterie bacillaire, dans la chirurgie du côlon et accessoirement dans la colite ulcéreuse.

f) *La sulfadiazine* : 2-sulfanilamido-pyrimidine. C'est une pyrimidine hétérocyclique dérivée de la sulfanilamide. Elle est moins toxique que les autres sulfamidés, sa concentration sanguine est plus aisément maintenue et sa forme conjuguée (acétylée) est soluble dans l'urine. Elle constitue une arme de précision dans le traitement des pneumopathies aiguës et elle lutte de façon remarquable contre le méningocoque et le streptocoque hémolytique.

g) *La sulfacétimide* : Est utilisée dans le traitement des infections urinaires à coli-bacilles et, aussi, dans le traitement de la gonorrhée. Ce serait le moins toxique des sulfamidés.

h) *Le succinyl-sulfathiazole* : Deviendrait la substance la plus utile dans le traitement des affections du tractus digestif. Il est encore à l'étude.

#### INDICATIONS DES SULFAMIDÉS

Les indications des dérivés sulfamidés sont très nombreuses, aussi est-il préférable qu'on les range sous divers titres. Encore convient-il qu'on envisage séparément leur action curative et leur rôle prophylactique.

### 1° ACTION CURATIVE :

A) *Indications chirurgicales* : Dans les infections articulaires, osseuses surtout l'ostéomyélite, dans les panaris, dans les plaies de la main, dans les péritonites, dans les phlegmons, les sulfamidés ont souvent un rôle curateur à eux seuls ou dans d'autres circonstances, ils localisent l'infection et facilitent l'acte chirurgical. Ils sont aussi des plus utiles dans les temps pré- et post-opératoire de la chirurgie gastro-intestinale.

B) *Indications médicales* : L'érysipèle, les pleurésies purulentes, les pneumopathies aiguës, les abcès du poumon, la dysenterie bacillaire, la colite hémorragique du nouveau-né, les méningites purulentes, réagissent bien aux dérivés du soufre et nous verrons plus loin que telle substance paraît, dans une circonstance donnée, plus utile qu'une autre.

#### C) *Indications dans les spécialités* :

a) *Gynécologie* : Les infections utérines et péri-utérines, les vulvites, les vaginites, gonococciques ou non, sont très heureusement influencées de même que les néoplasmes infectés. L'accord ne semble pas fait en ce qui regarde le traitement des infections puerpérales.

b) *Oto-rhinologie et ophtalmologie* : Les infections des sinus, de la gorge, des amygdales, de l'oreille et des mastoïdes réagissent bien à ces agents, de même que les conjonctivites et les kératites. Sous leur influence l'infection se limite et tourne souvent court. Depuis l'introduction, en thérapeutique humaine, des colorants de la chrysoidine le traitement du trachome a été transformé.

c) *Urologie* : Avec les sulfamidés, les infections urinaires dues au gonocoque, au colibacille ou à d'autres bactéries, cèdent rapidement. Le sulfacétimide n'est d'ailleurs indiqué que dans ces cas. Il est à remarquer qu'ici le sulfamidé doit être prescrit à une dose beaucoup moins élevée que pour une autre infection de l'organisme.

d) *Vénérologie* : Les sulfamidés atteignent, de façon sûre, trois maladies vénériennes : la gonococcie, la chancrelle et la maladie de Nicolas-Favre (lymphogranulomatose inguinale). Encore faut-il ajouter

qu'ils sont inefficaces dans la syphilis et dans le traitement des papillomes vénériens où ils n'agissent que sur l'infection surajoutée.

e) *Dermatologie* : Outre leur action remarquable dans le traitement de l'érysipèle, les dérivés de la sulfanilamide luttent efficacement contre les folliculites, les pyodermes, certaines mycoses surtout l'actinomyose, le lupus érythémateux, de même que l'impétigo de Tilbury Fox. Encore faut-il ne pas oublier que l'action des sulfamidés étant surtout bactériostatique, il y a de grands avantages à ce que, même en spécialité dermatologique, le médicament soit absorbé par les voies buccale surtout ou parentérale. L'usage externe ne doit être fréquemment qu'un complément de la médication générale. L'expérience initiale dans le traitement de l'érysipèle a été trop vite oubliée.

## 2° RÔLE PROPHYLACTIQUE :

A) *Dans le domaine chirurgical* : Les sulfamidés sont des plus utiles pour la prévention des complications abdominales dans la chirurgie de l'appendice, dans la chirurgie gastrique et intestinale, pour la prévention de la gangrène gazeuse et d'autres infections dans les plaies de guerre et dans les fractures ouvertes ou communitives.

B) *Dans le domaine médical* : Il semble que, sous nos climats, il y ait avantage à administrer de petites doses journalières de sulfanilamide aux anciens rhumatisants jeunes, et ceci, du 1<sup>er</sup> octobre à la fin de mai de chaque année. On réussirait ainsi à éviter les rechutes et surtout les récidives de la maladie rhumatismale.

C) *Dans le domaine oto-rhino-laryngologique* : Traitée à temps avec les sulfamidés, l'otite moyenne reste à l'état catarrhal et ne tourne pas à la purulence avec les dangers que cet état comporte.

## ORDRE DE CHOIX

Pour obtenir le maximum de rendement avec ces substances, il faut savoir qu'on ne peut substituer indistinctement un sulfamidé à un autre et qu'il y a avantage à choisir le composé présumé le plus efficace en face d'une infection déterminée.

Voici l'ordre de choix tel qu'il est actuellement conseillé. Les sulfamidés sont classés selon leur efficacité bactériostatique.

STAPHYLOCOQUES :	STREPTOCOQUES HÉMOLYTIQUES :	PNEUMOCOQUES :
1. Sulfathiazole	1. Sulfadiazine	1. Sulfadiazine
2. Sulfadiazine	2. Sulfanilamide	2. Sulfathiazole
3. Sulfapyridine.	3. Sulfathiazole.	3. Sulfapyridine.
MÉNINGOCOQUES :	GONOCOQUES :	COLIBACILLES :
1. Sulfadiazine	1. Sulfathiazole	1. Sulfacétimide
2. Sulfanilamide	2. Sulfapyridine	2. Sulfathiazole
3. Sel sodique de la Sulfapyridine.	3. Sulfadiazine.	3. Sulfapyridine.

Il ne s'agit là que d'un schéma temporaire selon nos connaissances actuelles, il y a eu d'ailleurs des modifications récentes. La sulfadiazine semble devoir détrôner la sulfanilamide à cause de sa plus facile tolérance par l'organisme et surtout de la constance de sa concentration sanguine. On remarque aussi que seule l'atteinte méningée paraît indiquer la voie parentérale et, encore, seulement si la voie buccale est inutilisable pour une raison ou pour une autre.

#### MODES D'ADMINISTRATION. POSOLOGIE

La posologie idéale serait celle qui maintiendrait toute la durée de la maladie une concentration sanguine de sulfamidé oscillant entre 5 à 10 milligrammes par 100 c.c. de sang pour une infection moyenne et 10 à 15 milligrammes par 100 c.c. de sang pour une infection très sévère. Pour atteindre ces desiderata, le sulfamidé doit être prescrit d'emblée à une haute dose et ultérieurement à doses régulières toutes les 4 heures. Si une dose initiale élevée n'est pas ordonnée, il y a lieu de craindre que le microbe s'aguerrisse pour ainsi dire et résiste au médicament même si la dose en est augmentée par la suite.

Pour un adulte, une dose journalière de 6 grammes de sulfadiazine ou de sulfathiazole paraît suffisante pour le traitement d'une pneumonie, à condition que le médicament soit absorbé régulièrement nuit et jour et toutes les 4 heures. La malade doit être maintenu sous l'influence du dérivé sulfamidé comme la patient qui souffre de rhumatisme articulaire aigu doit être continuellement imprégné de salicylate de soude.

« Le malade dort mais le rhumatisme veille » ; n'oublions pas qu'il n'y a jamais de repos pour les microbes.

Une dose de bicarbonate de soude égale à la dose de sulfamidé doit être absorbée à chaque prise médicamenteuse. On ne doit jamais l'omettre même si la drogue est administrée par les voies parentérales.

#### INCIDENTS ET ACCIDENTS DE LA MÉDICATION SULFAMIDÉE

Il y a avantage à ne pas prolonger inutilement l'administration du médicament. La majorité des ennuis que l'on observe provient du fait que l'absorption médicamenteuse n'a pas été diminuée ou cessée à temps avec la régression de l'infection. Avec les sulfamidés, il est bien rare que l'on doive attendre des semaines pour voir se dessiner l'amélioration, après une décade on est généralement fixé sur le bon effet ou non de la médication.

Certains incidents sont d'ordre secondaire et doivent être considérés comme la rançon de l'énergie médicamenteuse. Ce sont : la cyanose, les nausées, les vomissements, la sensation d'étourdissement et l'anémie hémolytique discrète et tardive.

La fièvre médicamenteuse fréquente, surtout avec le sulfathiazole, survient entre le 5<sup>e</sup> et le 9<sup>e</sup> jour, les accidents cutanés souvent contemporains doivent être reconnus à temps. Plus ennuyeuses sont les réactions psychiques ordinairement précoces et l'hématurie rencontrée au cours de l'administration de la sulfapyridine ; il est alors préférable de discontinuer le médicament.

Enfin l'hépatite simple ou accompagnée d'anémie et d'ictère hémolytique, l'agranulocytose, l'anurie sont des accidents sévères qui commandent la cessation immédiate de la drogue. Il est à remarquer que les accidents sérieux sont le plus souvent des symptômes qui surviennent après une absorption prolongée du médicament (Long).

#### PRÉCAUTIONS A OBSERVER

Lorsqu'un sujet absorbe des sulfamidés, il y a certaines précautions à prendre du côté du médecin et du côté du malade.

a) *Le médecin* : Doit visiter son malade tous les jours, s'enquérir des malaises généraux, maux de tête, douleurs vagues qu'il peut ressentir et qui sont parfois les prodromes de troubles plus sérieux. En plus, il doit bien examiner les conjonctives et les sclérotiques pour reconnaître une anémie ou un ictère qui débutent. L'état de la peau sera scrupuleusement noté ; une fine éruption maculaire échappe parfois à un examen rapide. La bouche et la gorge doivent être soigneusement examinées, les symptômes bucco-pharyngés sont les premiers en date dans les réactions agranulocytaires. La fièvre médicamenteuse doit être rattachée à son origine toxique et non attribuée à une recrudescence de l'affection en cours. Enfin le médecin doit toujours s'informer du volume de la diurèse qui ne doit pas être inférieure à 1,500 c.c.

En milieu hospitalier, la numération globulaire et surtout la formule leucocytaire doit être pratiquée au moins tous les trois jours, tous les deux jours de préférence, de même que l'examen microscopique du sédiment urinaire. Le fait de trouver dans les urines des cristaux de sulfamidés ne commande pas la cessation du médicament à condition que la diurèse dépasse 1,500 c.c. par jour.

La prescription concomittante de sulfamidés et de novarsénobenzol, de mapharsen, de sels d'or, d'aspirine ou d'antipyrine, autrefois formellement interdite, peut être autorisée si l'état du malade l'exige de même que celle des composés barbituriques.

b) *Le malade* : Doit absorber régulièrement, à heures fixes, nuit et jour, le sulfamidé avec la dose réglementaire de bicarbonate de soude ; certains patients sont portés à laisser de côté le bicarbonate parce qu'ils prétendent que son absorption est plus pénible que celle de la drogue principale. Les liquides doivent être pris en quantité suffisante pour que la diurèse journalière ne descende pas en bas de un litre et demi.

Le malade doit éviter de s'exposer directement aux rayons solaires ou à une source de rayons ultra-violets durant la prise des sulfamidés et au moins trois jours après leur cessation. Un conseil judicieux à suivre est de demeurer à la maison durant ce temps, d'éviter tout surmenage même intellectuel, de suspendre le travail et de ne pas prendre de décisions importantes.



On a, au début, recommandé l'abstention de purgatifs salins à base de soufre, sulfates de soude ou de magnésie ; il ne semble pas y avoir d'inconvénient majeur à en prescrire. Les restrictions alimentaires concernant les aliments contenant du soufre surtout les champignons et les œufs ne sont plus prises au pied de la lettre et il est permis d'écrire, avec Beckman, « qu'un patient qui reçoit des sulfamidés peut manger tout ce qui est compatible avec la maladie pour laquelle il est traité ». L'alcool reste défendu car il exagère la tendance aux réactions psychiques rencontrées en pareil cas et en augmente l'intensité.

#### QUAND DOIT-ON S'ABSTENIR DE PRESCRIRE LES SULFAMIDÉS ?

##### *a) Dans les maladies où ces drogues sont reconnues sans utilité :*

Dans la tuberculose, la malaria, la syphilis, le rhumatisme articulaire aigu en période d'activité, le rhumatisme chronique, la poliomyélite, le tétanos, la rage, la diphtérie, l'endocardite subaiguë à forme lente (type Jaccoud-Osler), les maladies éruptives, sauf la scarlatine. D'autres agents thérapeutiques sont à notre disposition plus utiles et généralement plus efficaces. D'ailleurs, si le médicament s'est avéré sans effet en d'autres mains, il ne nous donnera pas de meilleurs résultats.

##### *b) Dans les infections où ces drogues ne sont pas nécessaires :*

Un furoncle, un coryza, une simple grippe doivent contre-indiquer l'emploi de sulfamidés. Certains médecins ont une tendance à absorber eux-mêmes ou à faire absorber à leurs patients des sulfamidés à la moindre alerte. C'est là une habitude contre laquelle il faut réagir. On prétend que le tiers des sujets qui absorbent ces drogues développent une allergie médicamenteuse, et si on considère que près de 10% des personnes vivant aux États-Unis (la proportion ne doit pas être bien inférieure chez nous) ont absorbé, sous différentes formes, des sulfamidés au cours de l'année 1942, on peut voir jusqu'où cela peut conduire. Survienne ultérieurement une méningite, une pneumonie, l'emploi du médicament s'avère impossible.

Guérir une maladie bénigne avec les sulfamidés, c'est déjà une erreur, mais de ce fait développer une anaphylaxie médicamenteuse, c'est une erreur trop coûteuse pour la risquer d'un cœur léger.

Nous avons, avec les sulfamidés, agrandi le champ d'action de la thérapeutique chimique, ouvert des horizons nouveaux, raccourci la durée de certaines maladies, modifié le pronostic de certaines autres réputées incurables. Mais ces médicaments offrent des dangers, ils ont leurs indications précises et aussi leurs limites d'utilisation. Ce ne sont ni des panacées, ni des « médicaments passe-partout » (Gaumond). Ils ne peuvent pas guérir de tout, ni tout guérir. L'ère est aux découvertes chimiques, à la chimiothérapie, il n'est pas impossible, qu'un jour ou l'autre, d'autres substances même d'origine biologique telle la pénicilline, dont l'usage est encore restreint, relèguent dans l'ombre ce que l'on a appelé les « médicaments miraculeux ». En attendant, il convient d'utiliser les sulfamidés, de les utiliser à bon escient, mais aussi avec discrétion, avec discernement et avec discrimination.

#### BIBLIOGRAPHIE

- BECKMAN, Harry. Sulfonamide Toxicity. Treatment in General Practice. Saunders, 1942.
- BROWN, Alex. E. The History & Pharmacology of the Sulfonamides. Use and Abuse of the Sulfonamides. *Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation*, vol. XXXIV, 1943, Saunders.
- GAUMOND, Émile. Considérations sur l'emploi des dérivés sulfamidés dans les infections. *Laval Médical*, (fév.) 1940.
- Les indications thérapeutiques des sulfamidés. *L'Union médicale du Canada. Bull. A. M. L. F. A. N.*, (nov.) 1942.
- GALDSTON, Iago. Behind the Sulfa Drugs. *D. Appleton-Century*, 1943.
- LILLY, Eli & Co. The Sulfonamides in Order of Choice.
- Dosage of the Sulfonamides. *Physician Bulletin*, (juillet-août) 1943.
- LONG, Perrin H. Sulfa Drug of Choice. *Journal of the Amer. Pharmac. Assoc.*, vol. III, n° 2, (fév.) 1942.
- MORGAN, J. R. E. Sulfonamide Chemotherapy. *Can. Med. Assoc. Journal*, vol. 49, (août) 1943.
- SPINK, Wesley W. Sulfanilamide and Related Compounds in General Practice, Second Edition, *The Year Book*, 1942, Chicago.
-

## ANALYSES

---

Jean SAUCIER. **Un nouveau type de céphalée : la céphalée histaminique de Horton.** *L'Union Médicale du Canada*, 71 : p. 373, 1942.

Il s'agit d'une crise céphalalgique que l'on peut reproduire par l'injection d'histamine. Elle survient chez les sujets d'âge moyen ou avancé et, surtout, au début de la nuit. Le début et la fin sont brusques et la station assise ou debout peut faire avorter la crise. La durée est de une heure environ ; la fréquence est de 2 à 3 par semaines et parfois plusieurs par jour. Du larmoiement et de la rhinorrhée accompagnent une algie intolérable soit sur l'œil, la face, la tempe ou le cou, en général sur le territoire de distribution de l'artère carotide externe. Le malade ressent une douleur le long des carotides primitive et externe, et une pression digitale exercée sur la carotide peut faire avorter la crise, du moins à son début.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est que l'injection d'histamine (0.1 à 1.2 mg.) reproduit fidèlement le syndrome.

Cette céphalée histaminique se distingue de la migraine : les crises sont courtes et fréquentes ; il n'y a ni nausée ni vomissements ; elle ne survient pas chez les jeunes et il n'y a pas de facteur héréditaire.

### *Traitement :*

Horton, de la Clinique Mayo, qui a le premier décrit ce syndrome, a proposé de faire la désensibilisation par une série d'injections sous-cutanées d'histamine ; il commence par 0.25 c.c. et fait 2 injections par jour en augmentant chaque fois de 0.05 c.c. jusqu'à 1 c.c. Si les résultats sont bons, il fait 2 injections par semaine pendant un mois pour éviter les récidives.

*Statistiques :*

Sur 51 cas traités, 48 sont guéris. Il a essayé l'administration de l'histamine par la bouche et il a guéri 8 malades sur 9.

*Fréquence :*

C'est une maladie assez fréquente car Horton, en examinant 184 céphalalgiques, a trouvé un tiers de céphalée histaminique.

S'il y a des récurrences, il convient de les traiter de la même façon.

*Références :*

1. HORTON, McLEAN et CRAIG. A New Syndrome of Vascular Headache. Results of Treatment with Histamine. *Proc. Staff Meet. Mayo Clinic*, 14 : 257, 1939.
2. HORTON. The Use of Histamine in the Treatment of Specific Types of Headaches. *J. A. M. A.*, 116 : 377, 1941.

Pierre JOBIN.

W. PENFIELD et W. CONE, Université McGill. **Elementary Principles of the Treatment of Head Injuries.** (Principes élémentaires du traitement des traumatismes crâniens). *The Can. Med. Ass. Journal*, (février) 1943, vol. 48, n° 2, page 99.

Dans les traumatismes crâniens, quand un homme est inconscient, il faut surveiller la respiration, prévenir l'élévation de la température, en un mot voir aux grandes fonctions physiologiques. Il faut transporter le malade en position ventrale, vider sa vessie, vérifier souvent sa température, éviter de le réchauffer inutilement, avoir peur des sédatifs (barbituriques mais non morphine). Noter le pouls, la température, la tension artérielle, etc.

S'il y a compression cérébrale, confier le malade à des spécialistes de la chirurgie nerveuse.

Parmi les séquelles, il y a de la céphalée, des vomissements, des étourdissements, etc. Mais il faut toujours se méfier des sinistres.

Pierre JOBIN.

**La propamidine et les blessures.** Éditorial de *Lancet*, (30 janvier) 1943.

King Lourie et Yorke, partant du fait que la « Synthaline » (un composé de la guanidine) est un trypanocide-très actif, étudièrent et découvrirent les propriétés de la diamidine. A. J. Ewins et ses collègues mirent à point trois dérivés très actifs : la stilbamidine, la pentamidine et la propamidine.

Elles ont des propriétés curatives pour une série d'infections à protozoaires telles que le kalazar, la maladie du sommeil, et la babébiose des animaux. Elles ont peu d'action contre la malaria chez le singe et l'homme.

Fuller a démontré, récemment, qu'elles ont une forte valeur bactériostatique. L'étude de leur action antibactérienne a été poussée aux laboratoires de *May & Baker, Ltd.*, et la propamidine s'est montrée un très bon antiseptique pour les blessures.

Le présent numéro présente 4 articles sur le sujet. On l'applique sur toute blessure ou brûlure, sous forme de gelée ou d'une préparation cétyl-alcool, tous les deux jours pendant 10 jours. Elle détruit le streptocoque, très souvent le staphylocoque mais pas du tout le pyocyanique ou le protéus.

A la concentration de 0.1% elle n'empêche ni la granulation ni la phagocytose. Des concentrations plus fortes engendrent des nécroses locales et un certain état d'irritation de la peau ambiante.

Elle s'est montrée aussi active dans les blessures anciennes que dans les brûlures récentes. Le degré d'absorption du médicament au niveau de la plaie n'a pas encore été établi.

Si on en juge par l'absorption de la stilbamine, dont la fluorescence traduit la présence, cette absorption est limitée et très lente. La stilbamine s'accumule surtout au foie et au rein, une bonne partie se fixe sur les globules rouges et, au bout de 3 jours, 10% de la dose injectée est éliminée dans les urines. La propamidine doit se comporter de la même façon.

Les auteurs qui ont écrit sur ce sujet n'ont observé aucun effet toxique. Si l'on s'en tient aux expériences faites sur la souris la propamidine, et les autres diamidines n'ont aucune action sur les agents microbiens lorsque données par la voie veineuse. L'utilisation de cette

voie a donné des accidents. Une injection de stilbamine à la dose de 2 mg. par kilo de poids du corps chez un malade souffrant de maladie du sommeil a donné un état de *shock* semblable à celui provoqué par l'histamine. Il a été de courte durée.

La pentomidine a provoqué un prurit violent. Des accidents tardifs, tels que des dégénérescences du foie et des reins, ont été observés chez les animaux. Napier et Gupta ont observé des névrites du trijumeau. La thérapeutique locale n'a pas provoqué de semblables accidents mais il est bon de se rappeler qu'ils sont possibles.

Sylvio LEBLOND.

**H. H. SIROTA. Value of Desoxycorticosterone Acetate in the Treatment of Peripheral Vascular Diseases.** (Valeur de l'acétate de désoxycorticostérone dans le traitement des troubles vasculaires périphériques.) *Journ. of Clin. Endocrinology*, (mars) 1943, vol. 3, n° 3.

Dans le traitement de la thrombo-angéite oblitérante et de l'artériosclérose oblitérante, on emploie depuis quelque temps, avec succès, les injections intra-veineuses de sérum salé à 2 ou 5%, à la dose de 300 c.c. par semaine, pendant plusieurs semaines si nécessaire. Sous l'action de ce traitement, il se produit un développement de circulation collatérale, une augmentation de la masse sanguine et une diminution de la viscosité sanguine.

Or, l'hormone cortico-surrénale est capable précisément de produire ces mêmes effets, c'est-à-dire, augmentation du calcium sanguin et du volume du sang, diminution de la viscosité sanguine.

Une autre raison qui milite en faveur de l'emploi de l'hormone cortico-surrénale dans la thrombo-angéite oblitérante et l'artériosclérose oblitérante c'est que ces deux affections s'accompagnent de signes cliniques qui rappellent étrangement les symptômes de l'insuffisance cortico-surrénale : l'asthénie, la fatigue musculaire, la sensibilité au froid, le refroidissement des extrémités, l'abaissement du métabolisme basal et l'hypotension artérielle.

Se basant sur ces constatations, l'auteur a soumis une série de 20 malades présentant différents degrés de thrombo-angéite et d'artério-

sclérose oblitérante, au traitement par l'hormone cortico-surrénale : l'acétate de désoxycorticostérone, à la dose de 10 mgms deux fois par semaine. Sous l'effet de ce traitement, les malades accusèrent une sensation de bien-être particulière : on notait, en même temps, une augmentation de la température locale des membres, l'indice oscillométrique augmentait, la claudication intermittente disparaissait, les membres reprenaient une coloration normale. Dans la majorité des cas, la pression artérielle baissait.

Sans affirmer que l'acétate de désoxycorticostérone est appelé à remplacer les injections de sérum salé, ce traitement mérite d'être employé comme adjuvant à la thérapeutique chlorurée, surtout dans les cas où les injections intra-veineuses ou bien l'augmentation subite de la masse sanguine sont contre-indiquées.

Antonio MARTEL.

M. I. STURNICK, M. D., Joseph E. F. RISEMAN, M. D., et Elliot L. SAGALL, M. D. (Boston). **Intramuscular Quinidine in Cardiac Arrhythmias.** (La quinidine par voie intra-vasculaire dans l'arythmie cardiaque.) *The Journal of the American Medical Association*, vol. 121, n° 12, (20 mars) 1943, page 917.

Jusqu'à date les essais d'administration de la quinine ou de ses dérivés par voie parentérale (intra-musculaire ou intra-veineuse) ont été faits avec une solution de bichlorure de quinine, ou avec une solution de sulfate de quinidine dans de l'eau, du dextrose, ou de l'acide chlorhydrique. Le *Cinchona Products Institute* suggère de se servir plutôt de la solution suivante :

Chlorure de quinidine.....	15 grammes ou c.c.
Antipyrine.....	15 »
Urée.....	20 »
Eau distillée.....	q. s. ad 100 c.c.

qui n'a pas les inconvénients des solutions précitées ; au bout de quelques mois, cette solution, comme toutes les préparations de quinine, tourne au brun par suite de la formation d'une très petite quantité de produits de



décomposition, ce qui ne modifie pas son efficacité et ne la rend pas susceptible d'action défavorable.

Chez 20 malades, les auteurs ont employé cette solution à l'occasion de 24 épisodes d'arythmie aiguë, et 15 fois le rythme est redevenu normal en moins de 3 heures ; dans 5 cas il s'agissait de tachycardie ventriculaire, dans 9 cas de fibrillation auriculaire, dans 1 cas de tachycardie auriculaire ; dans les 9 cas où la médication s'est montrée inefficace, il s'agissait 3 fois de tachycardie sino-auriculaire, 1 fois de tachycardie nodale.

Les injections sont bien tolérées ; elles sont peu douloureuses et ne produisent pas de réactions locales ; elles n'entraînent pas de bourdonnements d'oreilles, de dermatite ou de manifestations toxiques ; dans un cas il y eut des vomissements et dans un autre de la diarrhée. La mort est survenue dans 6 cas, mais tous ces malades étaient des moribonds au moment du début du traitement, et dans aucun cas la mort a paru attribuable au médicament.

Le mode d'administration est le suivant :

1° La solution est injectée par voie intra-musculaire dans la fesse ou à la région externe de la cuisse ;

2° La dose initiale est de 3 à 4 c.c. ;

3° On peut commencer à observer minutieusement le malade 1½ heure après l'injection, et ceci pendant 1 heure ;

4° Répéter la même dose 3 heures après la précédente ;

5° Augmenter la dose de 1 c.c. s'il n'y a aucune amélioration dont les signes sont : ralentissement défini du cœur à la pointe, élévation de la pression artérielle, amélioration des symptômes subjectifs.

Les injections de cette solution de quinidine sont donc très utiles quand il faut agir vite, ou quand la quinidine n'est pas tolérée par la bouche.

Dans presque tous les cas traités par les auteurs l'arythmie n'était établie que depuis quelques heures ; ils ont cependant eu du succès dans un cas où elle durait depuis 3 semaines.

Guy DROUIN.



# **CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES**

---

## **SERVICE DE SANTÉ DES ÉTUDIANTS DE L'UNIVERSITÉ LAVAL**

---

Depuis deux ans déjà fonctionne, à la Faculté de Médecine de l'Université Laval, le Service de santé. Le bureau de direction se compose : de M. le Doyen de la Faculté, le Dr Charles Vézina, de M. le secrétaire général de l'Université, Mgr Aimé Labrie et de MM. les professeurs Roland Desmeules, Jean-Baptiste Jobin, Renaud Lemieux et Roméo Blanchet, ce dernier étant secrétaire du bureau.

L'examen médical que tout étudiant doit subir comprend un examen somatique complet qui évalue les organes essentiels : cœur, poumons, système nerveux, voies urinaires, appareil musculaire et articulaire et l'aspect général. Puis, une série de recherches spéciales du côté des yeux, des oreilles, du nez et de la gorge permet de déceler la présence d'un défaut physique quelconque.

La radiographie des poumons est faite systématiquement, ainsi que l'examen chimique des urines, la réaction de Bordet-Wassermann (syphilis) dans le sang et, éventuellement, l'examen bactériologique des sécrétions rhino-pharyngées. Le test à la tuberculine se pratique à trois reprises, en première, deuxième et troisième années. Les réactions de Schick (pour la diphtérie) et de Dick (pour la scarlatine), si elles sont positives conduisent le sujet à une vaccination appropriée. Trois autres vaccins sont également administrés (variole, typhoïde et tétanos), ce qui complète le cycle des examens que les étudiants en médecine et en sciences doivent subir dès leur entrée à l'Université.

Quelques règlements prévoient que :

1° Tous les étudiants inscrits à la Faculté de Médecine et à celle des sciences doivent subir, au cours de leur première année, cet examen médical devant un comité d'examineurs choisi par le Conseil de la Faculté de Médecine et approuvé par Mgr le Recteur ;

2° Cet examen est obligatoire et celui qui négligerait de s'y soumettre, après avis formel du secrétaire général de l'Université, ne sera plus admis ni au cours de la Faculté, ni dans les Services hospitaliers ;

3° Tous les étudiants, trouvés porteurs d'une lésion, maladie ou anomalie lors de leur premier examen médical, seront convoqués pour un nouvel examen au début de chaque année scolaire, et en tout temps qu'il conviendra au Bureau de santé ;

4° L'étudiant qui le désire pourra subir un nouvel examen n'importe quand au cours de ses études ;

5° Le Bureau de santé jugera quand il y aura lieu de faire un recoupage systématique du premier examen médical. (Extraits des règlements publiés dans l'annuaire de la Faculté de Médecine).

Pierre JOBIN.

---